Travail du service et du Laboratoire de M. le professeur Achard
à l'Hôpital Necker

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1914 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **G. DESBOUIS**

Ancien Interne des Hôpitaux
Préparateur à la Faculté de Médecine
Licencié ès-sciences
Né à Esternay (Marne), le 7 août 1883

INSUFFISANCE GLYCOLYTIQUE

INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE

Président : M. ACHARD, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (André)	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECÈNE	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

M. le Professeur RICHET

Membre de l'Institut
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

M. le Dr LANGLOIS

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chef des Travaux pratiques de Physiologie
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. le Professeur Agrégé SCHWARTZ
Cochin 1907-1908

M. le Dr TAPRET. Lariboisière 1908-1909

Internat provisoire

M. le Professeur Agrégé SICARD. Hôtel-Dieu 1909

M. le Professeur Agrégé RATHERY. Hôtel-Dieu 1909

M. le Professeur Agrégé LOEPER. Hôtel-Dieu 1910

Internat

M. le Professeur RIBEMONT-DESSAIGNES
Beaujon 1910

M. le Dr SERGENT. Charité 1911

M. le Dr LE NOIR. Saint-Antoine 1911-1912

M. le Professeur ACHARD. Necker 1912-1913

M. le Professeur Agrégé RÉNON. Necker 1913-1914

A MM. les Professeurs Agrégés THIROLOIX, CAMUS
MM. les Drs ROUTIER, SOULIGOUX,
PAUL RICHE, CHEVRIER

INSUFFISANCE GLYCOLYTIQUE
INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique

Depuis longtemps déjà l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été employée pour juger du fonctionnement de la cellule hépatique et c'est, à vrai dire, COLRAT qui, le premier, fit de cette épreuve le mode d'exploration de choix du fonctionnement de la veine porte ; pour lui, la constatation de la glycosurie alimentaire devient le synonyme d'obstruction partielle ou totale de la veine porte, quel que soit le mécanisme de cette oblitération : compression, pyléphlébite ou cirrhose.

Mais avant d'entrer ainsi dans le domaine de la clinique, l'idée première de la glycosurie alimentaire se trouve dans les œuvres de CLAUDE BERNARD, au cours d'une série de recherches qui se succèdent à partir de 1855, recherches au cours desquelles il démontre successivement, que le foie fabrique du sucre, que ce sucre

est formé aux dépens d'une substance spéciale, préexistant dans le foie, le glycogène.

En 1857, il isole ce glycogène en le précipitant par l'alcool et en pratique des dosages et émet l'hypothèse que cette transformation se fait sous l'action d'un ferment. En effet, la formation de glycose aux dépens du glycogène est arrêtée par la chaleur et par l'alcool comme tant d'autres actions de fermentation ; à la suite des travaux de Claude Bernard, il fut donc admis que la veine porte emmenait, de l'instestin au foie, des hydrates de carbone, que ceux-ci étaient mis en réserve dans le foie sous forme de glycogène ; qu'un ferment amylolytique les mettait, au fur et à mesure des besoins, en liberté sous forme de glycose qui circulait alors dans le sang, ce glycose étant ensuite détruit dans l'organisme par une autre ferment, ferment glycolytique de Lépine (1).

Le même mécanisme se produit ensuite au niveau des muscles, ainsi que l'a montré Rouget ; les muscles peuvent mettre du glycogène en réserve et le remettre en liberté ou le consommer après retour à l'état de glycose ; le foie et les muscles étant ainsi les deux grands régulateurs de la glycémie normale. Mais le foie et les muscles ne sont pas les seuls organes de la régulation glycémique et le pancréas intervient par un mécanisme, peut-être encore discuté, mais indéniable ; les expérien-

1. Lépine. De la glycolyse dans les rapports avec le diabète sucré. *Semaine médicale*, 1903, n° 48.

ces classiques de Von Mering et Minkowski (1) ont montré que l'ablation totale du pancréas entraîne, chez les mammifères, la glycosurie avec tous les symptômes du diabète grave et conduit rapidement l'animal à la mort. Ces phénomènes ne se produisent pas si l'extirpation est incomplète, pas plus que si l'on a, au préalable, transplanté sous la peau, en un point quelconque de l'organisme, un fragment de pancréas, ainsi que cela a été démontré par les travaux de Minkowski (2), puis de Hédon (3). Mais la glycosurie apparaît, si le fragment transplanté est trop petit ; et dans ce dernier cas, il arrive le plus souvent que la glycosurie se présente seulement sous la forme de glycosurie alimentaire et, dans tous les cas, la quantité de glucose excrétée par les urines varie parallèlement à la quantité de glucose ou du moins d'hydrates de carbone ingérée par l'animal.

Tous ces travaux, qui montrent l'influence du pancréas, non seulement sur le diabète mais sur la glycosurie alimentaire, sont parfaitement analysés et mis en lumière dans le travail de Lépine (4). Et cependant, jusqu'à ces dernières années, on a toujours voulu faire du phénomène « glycosurie alimentaire », le synonyme

1. Mering et Minkowski. *Archiv. für exp. Path. und Pharmac*, janvier 1890, t. XXVI, page 371.

2. Minkowski. *Id.*, 1893, t. XXXI, p. 85.

3. Hédon. *Précis de Physiologie*. Coll. Testut. 1908, 5e édition ; ces travaux sont résumés dans ses : Travaux du laboratoire de physiologie, 1898.

4. Lépine. *Le diabète sucré*, Paris, 1909, p. 173.

d'insuffisance hépatique, laissant ainsi de côté, dans toute cette question, le rôle du pancréas sur les hydrates de carbone pour ne voir qu'une chose, la fonction glycogénique du foie.

Après les recherches de Colrat, la question des glycosuries alimentaires fut reprise par Couturier (1), puis par Lépine (2), qui, tous deux, signalèrent un certain nombre de cas cliniques, où l'épreuve se trouva positive, en même temps qu'existaient des oblitérations de la veine porte, totales ou partielles.

Quelques années plus tard, Robineau (3) démontra que la glycosurie alimentaire n'existe pas dans toutes les cirrhoses et que si on la trouvait avec une fréquence plus grande dans les cas de cirrhose atrophiques, elle était plus rare, au contraire, dans les cas de cirrhoses hypertrophiques.

Le premier, Valmont (4) rencontre la glycosurie alimentaire dans des affections extra-hépatiques et la signale notamment dans un cas de péritonite tuberculeuse.

Roger (5), la recherchant systématiquement dans les cirrhoses, constate qu'elle manque fréquemment, et, en effet, il ne la rencontre que 8 fois sur 12, soit dans les 2/3 des cas ; et il en conclut que la glycosurie alimen-

1. Couturier. *Thèse Paris*, 1875.
2. Lépine. C. R. Société de Biologie, 1876.
3. Robineau. *Thèse Paris*, 1878.
4. Valmont. *Thèse Paris*, 1878.
5. Roger. *Revue de Médecine*, 1886. « Glycosurie d'origine hépatique. »

taire n'est pas, comme le voulaient Colrat, Couturier et autres, symptôme d'oblitération de la veine porte, mais il croit plutôt qu'elle indique une lésion de la cellule hépatique, car en effet, les 4 cas où il la trouve absente sont des cas de cirrhose de Laennec avec ascite et circulation collatérale marquée, cas où, d'après les idées de Colrat, on aurait dû la trouver. C'est donc pour lui bien plutôt une incapacité de la cellule hépatique à fixer les hydrates de carbone, sous forme de glycogène; aussi en fait-il le signe d'une insuffisance de la cellule hépatique. Cette interprétation subsiste encore aujourd'hui et pour tout le monde, l'insuffisance hépatique est un trouble caractérisé, entre autres signes, par la glycosurie alimentaire.

Or, cette expression d'insuffisance hépatique semblerait vouloir dire que les moyens que l'on a de la juger sont infaillibles et à l'abri de toute critique, Castaigne et Chiray (1) font avec raison des réserves et disent que :

« aucun des signes que nous venons d'indiquer (et « parmi eux, la glycosurie alimentaire) n'est à l'abri de « toute critique ».

De nombreuses critiques ont été faites, en effet, à l'épreuve de la glycosurie alimentaire ; tout d'abord, certains auteurs montrent qu'elle n'est pas constante dans les maladies du foie. C'est d'abord Krause et

1. Castaigne et Chiray. *Manuel des maladies du foie et des voies biliaires*. Collect. Debove. Achard, Castaigne, page 150.

Ludwig (1), puis Bloch (2) qui rapportent des observations de cirrhose ou d'autres lésions hépatiques étendues sans trouver de glycosurie alimentaire. Colasanti (3), Linossier et Roque (4) dans diverses maladies du foie trouvent également l'épreuve de la glycosurie alimentaire en défaut; de plus la conclusion de ces différents travaux est la même; à savoir qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité des lésions du foie et le degré de la glycosurie alimentaire, donc que la facilité avec laquelle le sucre ingéré passe dans l'urine, ne peut pas mesurer le degré d'altération de la cellule hépatique.

Puis, d'autres auteurs montrent que, non seulement la glycosurie alimentaire n'est pas constante dans les maladies du foie, mais que dans nombre d'affections où le foie est indemne on la trouve positive. Linossier (5) la signale au cours de certaines affections nerveuses et même la trouve plus fréquente dans les affections cérébrales que dans les maladies du foie. Krause et Ludwig (6) la trouvent dans le goître exophtalmique et pensent même qu'elle y est constante.

1. Krause et Ludwig. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1891.
2. Bloch. *Zeitschrift für Klinische medizin*, t. XXII.
3. Colasanti. *Archives italiennes de Biologie*, t. XVII.
4. Linossier et Roque. *Arch. de Médecine expérimentale*, mars 1895, p. 228.
5. Linossier. Valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie alimentaire. *Arch. Gén. de médecine*, mai 1899 et Congrès Français de Médec. de Toulouse, 1902.
6. Krause et Ludwig. *Loc. cit.*

Cassaet (1) la rencontre dans le delirium tremens et dans l'embarras gastrique fébrile.

Enfin même, Linossier et Roque ayant trouvé que l'ingestion de 100 grammes de saccharose pouvait, chez des sujets cliniquement sains être suivie de glycosurie, concluent d'une façon formelle :

« qu'on ne peut la considérer comme l'indice d'une lé-
« sion grave de la cellule hépatique ».

Mais Hanot (2) interprète dans un sens tout différent les résultats de Linossier et Roque et conclut que cette épreuve de la glycosurie alimentaire reste le signe d'une lésion de la cellule hépatique, non pas forcément définitive et grave, mais d'une lésion discrète et passagère.

De plus, des causes d'erreurs nombreuses ont été signalées dans la recherche de la glycosurie alimentaire et Achard et Castaigne (3) les ont étudiées avec soin, montrant encore que les lésions de la cellule hépatique n'intervenaient pas seules dans la production de ce phénomène. Ils admettent bien que de simples troubles fonctionnels et passagers du foie peuvent le produire, mais ils montrent surtout que dans cette épreuve, la fonction hépatique n'est pas seule en cause ; l'épreuve peut être viciée par un trouble dans l'absorption gastro-intestinale, par une diminution de la perméabilité

1. Cassaet. Comptes rendus de la Soc. Biologique, 1893.

2. Hanot. Congrès de Bordeaux, 1895. Rapports de l'intestin et du foie.

3 Achard et Castaigne. L'épreuve de la glycosurie alimentaire et ses causes d'erreur. *Arch. générales de médecine*, janvier 1898.

rénale (1) et enfin, par une variation dans le pouvoir de fixation et d'utilisation de sucre par les tissus.

Nous verrons, au cours de ce travail, le rôle du pouvoir d'utilisation des tissus et la façon dont nous l'avons étudié ; à cette époque, Achard et Castaigne se bornent à étudier le pouvoir glycolytique du sang. Ils montrent également que la nature du sucre à faire ingérer ainsi que la quantité à donner ne sont pas indifférentes et que les résultats pourront varier avec elles. La pureté même du sucre qu'on fait ingérer peut influer sur les résultats trouvés et Krause et Ludwig (2) ont montré que 100 grammes de glucose impur peuvent produire la glycosurie alimentaire chez un sujet normal qui n'élimine pas de sucre après l'ingestion de 200 grammes de glucose pur.

A la même époque, Achard et Emile Weil (3) montrent que, tandis que les tissus à l'état normal fixent ou utilisent la glucose, il y a, à l'état pathologique, un défaut d'utilisation du glucose par les tissus, une véritable insuffisance glycolytique des tissus. Ils s'en rendent compte en injectant, sous la peau du sujet à étudier, une solution de glucose pur, évitant ainsi la traversée du foie ; l'apparition de la glycosurie témoigne alors du défaut d'utilisation par les tissus.

Les sujets chez lesquels Achard et Emile Weil ren-

1. Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale. Soc. Médicale des Hôpitaux, avril 1897.

2. Krause et Ludwig. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1891.

3. Achard et Emile Weil. De l'insuffisance glycolytique. C. R. Biologie, 29 janvier 1898.

contrent ces glycosuries peuvent se ranger en deux groupes ; c'est d'une part chez des sujets bien portants en apparence, que les auteurs réunissent dans une même catégorie, celle du diabète fruste (1), d'autre part, au cours de certaines maladies aiguës ou chroniques (tuberculose, cancer) (2). Mais, c'est surtout dans les maladies aiguës qu'ils trouvent avec le maximum de fréquence l'insuffisance glycolytique et toute une étude de ces cas est faite dans un travail de Achard et Loeper (3).

Au point de vue expérimental pur, des expériences étaient faites vers la même époque par Reusz (4) qui montre que chez le chien, on obtient, après ligature du canal cholédoque de la glycosurie à la suite d'une injection sous-cutanée de glucose. Nous verrons dans le cours de ce travail comment, ayant repris ces expériences, nous avons été amené à rejeter l'idée d'un trouble exclusivement hépatique à l'origine de cette glycosurie.

Mais tandis que jusqu'en 1901, la glycosurie alimentaire fut considérée comme caractéristique de l'insuffisance hépatique et que depuis, on persiste à la ranger au nombre des signes d'insuffisance hépatique. Achard

1 Achard et Emile Weil. Diabète fruste. Société Médicale des Hôpitaux, 18 février 1898.

2. Achard et Emile Weil. Contribution à l'étude de l'insuffisance glycolytique. Société Méd. des Hôpitaux, 15 avril 1898.

3. Achard et Loeper. L'insuffisance glycolytique étudiée particulièrement dans les maladies aiguës. *Arch. de Méd. Expérimentale*, janvier 1901.

4. Reusz. *Archiv. für Pathol. und Parmakol.*, 1898, t. XLI, p. 19.

et Loeper (1) mettent bien en évidence ses rapports avec le diabète et disent dans leurs conclusions :

« Il est donc permis de se demander s'il n'y aurait « pas lieu d'étudier de plus près les relations du dia- « bète avec les maladies qui s'accompagnent le plus « volontiers d'insuffisance glycolytique. »

Il était naturel, en effet, ayant vu ce phénomène de l'insuffisance glycolytique identique chez les diabétiques et chez les malades antérieurement classés comme glycosuriques alimentaires, de superposer les deux troubles, sinon de les identifier quant à leur mécanisme.

1. Achard et Loeper. *Loc. cit.*

CHAPITRE II

La combustion du sucre dans l'organisme technique de l'étude des échanges respiratoires

Le sucre se trouve donc dans le sang à l'état de glucose ; qu'il s'y trouve du reste à l'état de glucose immédiatement dosable, réduisant la liqueur de Fehling, ou bien sous la forme de sucre virtuel, comme Lépine et Barral (1) en ont démontré l'existence, peu importe ; mais ce glucose se trouve détruit dans l'organisme normal et il importe de savoir comment. Longtemps on avait cru que la dose de glucose dans le sang restait fixe et que le mécanisme régulateur de la glycémie auquel présidait le foie, était suffisamment parfait pour que le taux de cette glycémie reste constant. Cette opinion classique fut combattue par Baudoin (2) pour qui cette fixité n'existe pas, d'où la nécessité par lui signalée :

« Quand on parle de glycémie normale ou patholo-

1. Lépine et Barral. C. R. de l'Académie des Sciences, 25 mai et 22 juin 1891.

2. Baudouin. La glycémie expérimentale. *Thèse Paris*, 1908.

« gique, de faire au moins deux examens, l'un immédia-
« tement avant l'ingestion d'une dose de glucose que
« nous avons prise égale à 150 grammes, l'autre après
« cette ingestion. C'est, en général, au bout d'une heure
« que l'hyperglycémie est au maximum ; elle baisse en-
« suite en quelques heures. »

Il résulte donc des travaux de Baudouin que le foie n'est pas le régulateur parfait ; il arrête bien au passage les hydrates de carbone qui lui arrivent par la veine porte, mais c'est pour les rendre presque immédiatement à la circulation ; et par conséquent, un foie, même normal, n'emmagasine pas tout le sucre qui lui arrive pour le rendre d'une façon régulière, mais bien pour l'envoyer par une véritable décharge qui suit de très près l'ingestion.

Chez le sujet normal, dit Baudouin, la glycémie baisse après l'élévation passagère qui suit l'ingestion de glucose ; comme il n'est passé aucune quantité notable de sucre dans l'urine (1), c'est donc que ce sucre a été ou mis en réserve dans un autre point de l'organisme, ou détruit.

Lépine (2) assigne au glucose du sang l'un des sorts suivants :

1. Richardière et Sicard. Art. glycosurie du *Traité de Médecine* de Gilbert et Thoinot : « On sait que normalement les sujets adultes excrètent toujours une très minime quantité de sucre par les urines, sucre dosable par des méthodes chimiques d'une grande précision. »

2. Lépine. De la glycolyse dans ses rapports avec le diabète sucré. *Semaine Médicale*, 1903, n° 48.

1° Il peut entrer dans la constitution de la molécule de certaines substances protéiques ;

2° Il peut se transformer à nouveau en glycogène ;

3° Il peut se transformer en graisse ;

4° Il peut se détruire dans les tissus pour le fonctionnement des organes et pour la production des différentes sortes d'énergies : chaleur, travail.

On a pu déduire certaines de ces transformations de constatations directes et c'est ainsi que Lépine (3) ayant constaté que le sang de certains diabétiques lipémiques renfermait une très forte proportion de graisses avait été amené à penser que la source de ces matières grasses était dans les hydrates de carbone.

Mais c'est surtout l'étude des échanges respiratoires qui a permis de se rendre compte de la façon dont se détruisait le glucose dans l'intimité des tissus.

Les premières études sur les échanges respiratoires par Petenkofer et Voit furent appliquées par leurs auteurs mêmes à des recherches sur les diabétiques et ils trouvèrent qu'il y avait chez ces malades, à la fois une diminution de la quantité d'oxygène consommé et une diminution de la quantité de gaz carbonique exhalé.

Au contraire, pour Robin et Binet (1), les échanges respiratoires ne sont pas diminués, mais augmentés, tant du côté de l'oxygène absorbé que du côté de l'acide carbonique produit, et ces auteurs signalent surtout que

1. Robin et Binet. Les échanges respiratoires chez les diabétiques glycosuriques. *Archives générales de Médecine*, septembre 1898.

lorsque les diabétiques deviennent tuberculeux, l'activité des échanges respiratoires augmente encore davantage (1).

Mais en réalité, ces travaux voulaient rechercher des modifications dans la valeur absolue des échanges, chose si variable, non-seulement suivant les individus, mais encore chez un même sujet, suivant les heures de la journée, l'état de repos ou de travail. Et ce n'est que dans les recherches sur les variations relatives de l'oxygène absorbé et du gaz carbonique exhalé que l'on put ensuite trouver des modifications.

C'est en étudiant le quotient respiratoire que Ch. Richet et Hanriot (2), puis Hanriot (3) trouvèrent des modifications profondes dans les échanges de ces malades. On sait que Pfluger désigne sous le nom de quotient respiratoire le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$, du gaz carbonique exhalé à l'oxygène absorbé, ces valeurs étant mesurées en volumes.

Von Mering et Zuntz (4) avaient découvert que si, chez l'animal, on injecte lentement une solution de glucose dans les veines, le quotient respiratoire qui est normalement compris entre 0,8 et 0,9 augmentait et devenait égal à l'unité. Cette augmentation avait lieu très

1. Robin et Binet. *Archives Générales de Médecine*, 1904.
2. Hanriot et Richet. C. R. de l'Acad. des Sciences, 1892 t. CXIV, p. 371.
3. Hanriot. C. R. de l'Académie des Sciences, 1902.
4. Von Mering et Zuntz. *Pflügers Archiv.*, t. XXXII.

rapidement, le temps de la digestion et de l'absorption ayant été considérablement raccourcis par l'injection directe du sucre dans le sang.

Cette augmentation du quotient respiratoire se conçoit facilement si l'on songe que le glucose est constitué de carbone d'une part et d'hydrogène et d'oxygène d'autre part, en même proportions que dans l'eau. La combustion nécessite seulement la quantité d'oxygène nécessaire pour former du gaz carbonique en se combinant au carbone, c'est-à-dire qu'un volume d'oxygène donnera naissance à un volume de gaz carbonique, en vertu de la formule (1) :

$$C^6H^{12}O^6 + 6\,O^2 = 6\,CO^2 + 6\,H^2O$$

c'est-à-dire que le quotient respiratoire équivaudra à :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{1}{1} = 1$$

Au contraire, lorsque l'alimentation est riche en graisses, le quotient respiratoire diminue et diminue d'autant plus qu'il y a eu plus de graisses absorbées, jusqu'à devenir égal à 0,7.

Mais si le quotient respiratoire peut s'élever chez le sujet normal jusqu'à devenir égal à l'unité, Richet et Hanriot (2) l'ont même vu dépasser l'unité à la suite d'un repas riche en hydrates de carbone, l'élimination

1. Gley. *Traité élémentaire de Physiologie*, 2e édition, 1910, p. 543.

2. Ch. Richet et Hanriot. *Loc. cit.*

du gaz carbonique exhalé ayant été supérieure à la quantité d'oxygène absorbée pour le former. Ces auteurs en ont conclu qu'une partie du gaz carbonique exhalé n'avait pas emprunté l'oxygène atmosphérique pour se former, mais que, aux dépens du glucose des corps gras s'étaient formés sans oxydation, en même temps que du gaz carbonique se dégageait, en vertu de la formule :

$$\underset{\text{Glucose}}{13\,C^{6}H^{12}O^{6}} = \underset{\text{Oléine}}{C^{55}H^{104}O^{6}} + 23\,CO^{2} + 26\,H^{2}O$$

Cette réaction explique comment, dans quelques cas Ch. Richet et Hanriot ont pu voir le quotient respiratoire dépasser l'unité.

De toutes ces recherches, il résulte donc que le glucose est brûlé dans les tissus du sujet normal et que, de cette combustion, résulte une élimination de gaz carbonique.

Les premiers auteurs avaient pensé qu'il s'agissait d'une simple oxydation, plus tard on a invoqué la présence de ferments oxydants, d'oxydases, comme l'ont fait Abelous et Biernes, Enriquez et Sicard (1). Enfin, Lépine (2) a admis l'existence d'un ferment spécial, le ferment glycolytique. Peu nous importe et il nous est impossible d'examiner ici toutes les théories et toutes

1. Enriquez et Sicard. Les oxydations de l'organisme (oxydases). *Actualités médic.*, Paris, 1902.

2. Lépine. De la glycolyse dans ses rapports avec le diabète, *Semaine Médicale*, 1903.

les recherches qui ont été faites dans l'étude du diabète.

Reprenant, comme il l'avait fait avec Ch. Richet sur le sujet normal, ses études d'échanges respiratoires sur les diabétiques, Hanriot (1) montre que, chez ces malades, l'ingestion d'hydrates de carbone ne fait pas monter le quotient respiratoire comme normalement et que, par conséquent, le glucose n'est pas, chez eux, comburé comme il l'est normalement.

C'est cette méthode que nous avons employée à notre tour, non pas seulement chez les diabétiques, mais aussi chez des sujets sains en apparence et présentant de la glycosurie alimentaire (diabètes frustes de Achard) (2) mais également au cours des maladies aiguës, ainsi que sur les animaux soumis aux expériences.

Tout d'abord, nous avons renoncé, comme le faisaient Hanriot et Richet, à donner à nos sujets, malades ou animaux, des repas riches en sucre, ayant remarqué que le fait même d'administrer un repas modifiait par lui-même le quotient respiratoire, soit du fait du travail de la digestion, soit pour toute autre raison, mais indépendamment de la nature chimique du repas.

Dans une série de recherches, nous administrions une solution de glucose dans l'eau par la voie gastrique, dans une autre série par la voie sous-cutanée, soit encore

1. Hanriot. C. R. Acad. Sciences, 1902.

2. Achard et Emile Weil. Diabète fruste. Société Médicale des Hôpitaux, 18 février 1898, p. 149.

par la voie intraveineuse, en injectant une solution isotonique; et, nous étudiions avant et après les échanges respiratoires.

Le malade était soigneusement mis à jeun et dans un état d'immobilité absolue pour éviter que le travail musculaire n'influe sur ses échanges ; nous le faisions respirer dans une soupape métallique de Tissot, le nez obturé par une pince ; ou bien il était installé devant une table sur laquelle étaient disposés les appareils, ou bien simplement étendu sur son lit. De la soupape de Tissot partait, du côté de l'échappement, un tube de caoutchouc qui se rendait dans un flacon à large ouverture, d'une capacité de 10 litres environ. Le bouchon du flacon était percé d'orifices d'où partaient un gros tube allant au spiromètre et deux tubes plus minces, dont l'un se rendait à un ballon en caoutchouc servant de régulateur de pression et l'autre constituait la prise de gaz pour les analyses.

Ce dispositif d'études était donc identiquement celui dont notre maître, M. Langlois (1), s'était servi depuis quelques années dans ses recherches sur les échanges pendant le travail des mineurs.

Le dosage des gaz expirés, dont on faisait une prise dans le bocal de 10 litres, était pratiqué au moyen de

1. Langlois. Recherches expérimentales sur les conditions physiologiques du travail des mineurs. Société de Biologie, juin et juillet 1910. Thèses de ses élèves Marcou, 1910 et Boussaguet, 1912.

l'appareil de Haldane (1), appareil qui se compose essentiellement d'une éprouvette graduée de 10 centimètres cubes, plongeant dans un réservoir à eau, grâce auquel les variations brusques de la température étaient évitées ; cette éprouvette, ouverte à ses deux extrémités, est en relation par son extrémité inférieure avec un tube de caoutchouc qui la réunit à un récipient mobile, faisant avec elle vases communicants, et rempli de mercure ; au moyen de cet appareil on peut, en lui imprimant des mouvements d'élévation et d'abaissement, refouler et aspirer l'air dans l'éprouvette. Par son extrémité supérieure, un robinet à deux voies la met en communication, d'une part avec le milieu dont on veut analyser l'air, d'autre part avec les tubes absorbants. Ceux-ci sont au nombre de deux (2) ; un premier composé de deux ampoules formant vases communicants et contenant de la potasse ; un second, isolé par une fermeture à eau de l'air atmosphérique, contient un mélange d'acide pyrogallique et de potasse. On aspire l'air à analyser dans l'éprouvette graduée, en abaissant la cuvette à mercure et après avoir laissé pendant quelques minutes l'équilibre de la température s'établir avec la cuve à eau dans laquelle plonge l'éprouvette, on mesure exactement 10 centimètres cubes de cet air. On

1. Haldane et Forster. *The investigation of Mine air*, London, 1905.

2. Le grisoumètre monté sur l'appareil ne nous intéresse pas pour les recherches que nous avions à faire ; on peut facilement le démonter.

envoie alors le gaz sur la potasse au moyen du robinet à deux voies et on le fait venir à quatre ou cinq reprises en contact avec la potasse. Une absorption se fait dont on lit le volume, c'est le volume de gaz carbonique cherché.

On fait ensuite la même opération, mais avec douze à quinzes passages successifs, sur le mélange d'acide pyrogallique et de potasse : le volume de gaz absorbé alors représente la somme $CO^2 + O^2$ contenue dans le mélange.

Les deux absorptions se font avec une rapidité extrême, et il est assez facile d'arriver à pratiquer un dosage en sept à huit minutes ; c'est ce qui nous a permis de multiplier les prises d'air et de suivre à des intervalles très rapprochés les modifications qui peuvent survenir dans les échanges.

Cette méthode que nous avons utilisée pour la recherche de l'insuffisance glycolytique (1) n'a pas la prétention de la dépister plus facilement qu'on ne peut le faire par l'ingestion de 150 grammes de glucose et par la recherche consécutive du sucre dans l'urine ; malgré les simplications apportées à la technique, c'est une méthode d'un emploi que rendent difficile de nombreuses causes d'erreur.

Nous faisons ingérer une solution de vingt grammes de glucose à jeun ; mais il est bien difficile, souvent,

1. Achard et Desbouis. Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par l'étude du quotient respiratoire. C.R. Société Biologie, 22 février 1913.

d'obtenir des malades, malgré une surveillance minutieuse, qu'ils restent à jeun avant l'épreuve. De plus, les mouvements musculaires peuvent troubler considérablement les échanges, et il est nécessaire que le malade reste au repos absolu, non seulement pendant la durée de l'expérience, mais encore quelques heures auparavant, C'est pour réaliser ces deux conditions que nos recherches étaient pratiquées le matin vers les huit heures ; enfin, il est nécessaire de n'employer que des sujets ayant une intelligence suffisante pour manier la soupape de Tissot — si simple ce maniement soit-il. Chez les malades dyspnéiques, il est souvent impossible d'arriver à un résultat.

Néanmoins, nous avons pu obtenir des résultats concordants, et ce sont ces résultats que nous allons maintenant exposer, chez l'homme normal d'une part, à l'état pathologique d'autre part.

CHAPITRE III

L'étude des échanges respiratoires chez les sujets normaux

Nous avons d'abord cherché par tâtonnements quelle dose de glucose devait être ingérée ou injectée pour que, chez un sujet normal, le quotient respiratoire augmente. Et disons tout de suite que, par sujet normal, nous entendons uniquement un sujet qui ne présente pas de glycosurie alimentaire ; nous rencontrerons, chemin faisant, dans ce chapitre une femme atteinte d'infection puerpérale ; elle s'est comportée comme un sujet normal au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire qu'après ingestion de 150 grammes du glucose, elle n'a pas présenté de glycosurie, nous la considérons comme normale.

Ce que nous voulons voir ici, c'est par conséquent, s'il y a parallélisme entre l'augmentation du quotient respiratoire après absorption du glucose, et l'absence de glycosurie alimentaire. En même temps, faisant varier la dose de glucose ingérée ou injectée, nous recherchons quelles sont les limites de poids de glucose au-dessous desquelles, il ne nous est pas permis de descendre

si nous voulons pouvoir constater d'une façon nette l'augmentation du quotient respiratoire.

Nous les présentons ici dans un ordre qui montrera les effets de doses croissantes de glucose administrées.

A. — Détermination de la dose de glucose à ingérer

Observation I

Tuberculose. Hémoptysie.

M. Par... Jules, 51 ans, entré le 22 avril 1912, salle Vernois, lit n° 1, pour une hémoptysie d'abondance moyenne.

Pendant huit jours, il expectore tous les jours quelques crachats sanglants et l'examen physique révèle des lésions bilatérales, de ramollissement au sommet droit, d'infiltration au sommet gauche.

A la suite de cette hémoptysie, la température oscille entre 38° et 39°, pendant quinze jours environ, puis retombe lentement aux environs de 37°.

Les épreuves sont faites avec une température de 37°3 le matin.

Le 21 juin 1912, épreuve de la glycosurie alimentaire négative avec 150 grammes de glucose.

Le 22 juin 1912 :

Ventilation : 5 l. 400 $CO^2 = 1,6\,\%$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 10 grammes de glucose.

1/4 h. après. Ventilation : 5 l. 500 $CO^2 = 1,6\,\%$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

1/2 h. après. — 5 l. 400 — 1,6 — 20,8

3/4 h. après. — 5 l. 600 — 1,6 — 20,8

1 h. après. Mêmes chiffres.

Donc, pas de modifications par l'ingestion de 10 grammes, alors qu'il n'y a pas de glycosurie.

Observation II

Emphysème et bronchite.

Mme G... Marie, 56 ans, arrive le 13 janvier 1913, salle Peter, n° 26 *bis*, pour essoufflements et toux violente.

Elle est sujette depuis près de vingt ans à avoir des poussées de bronchite tous les hivers ; sa crise actuelle dure depuis une huitaine de jours.

Respiration emphysémateuse avec râles de bronchite partout.

Température de 37°2 à 37°8.

Exploration le mercredi 22 janvier 1913.

Ventilation : 4 l. 500 CO^2 = 2,2 % $CO^2 + O^2$ = 20,8

Ingestion de 10 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation :	5 l.	CO^2 =	2,1 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/2 h. après.	—	4 l. 800	—	2,1	—	20,8
3/4 h. après.	—	4 l. 500	—	2,2	—	20,8
1 h. après.	—	4 l. 900	—	2,1	—	20,7

L'épreuve de la glycosurie alimentaire faite le 23 janvier est négative.

Observation III

Tuberculose avec foie gras.

Reb... Pierre, 39 ans, tousse et crache depuis quatre ans ; depuis deux mois, son état a empiré et il entre à Necker, salle Vernois, n° 8, le 24 janvier 1913.

Il présente une énorme caverne du sommet droit, du ramollissement du sommet gauche, avec quelques râles bulleux disséminés dans les deux poumons.

Le foie est gros, déborde de plus de deux travers de doigt les fausses côtes ; la rate est normale. Pas de diarrhée, pas d'albumine.

Le jeudi 6 mars 1913, il absorbe 150 grammes de glucose. Pas de glycosurie.

Exploration le 7 mars au point de vue des échanges : impossible de pratiquer de mesure de ventilation.

	$CO^2 = 1{,}8$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
	Ingestion de 10 grammes de glucose.	
1/4 h. après.	$CO^2 = 1{,}8$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 1,7	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,8
1 h. après.	— 1,8	— 20,8

Dans les observations suivantes, nous avons élevé la dose de glucose ingéré à 15 grammes.

Observation IV

Ictère chez un syphilitique.

Bra... Louis, 32 ans, entre le 29 mars 1913, au n° 27 de la salle Vernois, pour jaunisse.

Son ictère est apparu huit jours auparavant, et commence de l'avis même du malade, à diminuer.

A aucun moment, les selles n'ont été décolorées et elles ne le sont pas à l'heure actuelle, les urines contiennent des pigments

biliaires. Le foie est normal comme dimensions. Température, 37°2.

On ne trouve aucun excès à l'origine de l'ictère; mais le malade est syphilitique depuis huit mois, irrégulièrement soigné. Il ne présente du reste aucun accident spécifique actuel.

Le 29 mars, pas de glycosurie après l'ingestion de 150 grammes de glucose.

Le 30 mars, épreuve des échanges respiratoires :

Ventilation : 61.200 $CO^2 = 1,6\,\%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 15 grammes de glucose.

1/4 h. après. Ventilation :	61.	$CO^2 = 1,6\,\%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après. —	61.150	— 1,6	— 20,9
3/4 h. après. —	61.050	— 1,6	— 20,9
1 h. après. —	61.	— 1,6	— 20,8

Observation V

Œdème précirrhotique.

Bre... Jean, 52 ans, entre salle Vernois n° 1, le 24 février 1913, pour un œdème des membres inférieurs, qui date d'une quinzaine de jours et dont rien n'explique la cause.

Rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines, aucune cause de compression locale, mais le foie est très gros, descendant à un travers de doigt au-dessous de la ligne ombilicale.

Le malade avoue son alcoolisme qui est du reste signé par ailleurs de tremblement, de pituite, de vomissements avec douleurs gastriques survenant sous forme de crises de brûlures, deux à trois heures après le repas. Crampes dans les mollets.

Cet œdème cède rapidement au repos du lit et au régime

lacté. Le poids du malade descend en quatre jours de 71 kilogrammes à 64.

Le mardi *25 février*, pas de glycosurie après absorption de 150 grammes de glucose.

Le 26 février, épreuve des échanges :

Ventilation : 7 l. 100 $CO^2 = 1,8$ % $CO^2 = 20,9$

Ingestion de 15 grammes de glucose à jeun.

1/4 h. après.	Ventilation : 7 l. 100	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 7 l. 050	— 1,8	— 20,8
3/4 h. après.	— 6 l. 850	— 1,8	— 20,9
1 h. après.	— 6 l. 950	— 1,9	— 20,9

Observation VI

Œdème précirrhotique.

G... Paul, 52 ans, entré le 21 février 1913, au n° 4 de la salle Vernois.

Présente une histoire très identique à la précédente ; c'est un œdème précirrhotique chez un alcoolique, avec troubles digestifs antérieurs et gros foie indolore.

Pas de syphilis, rien au cœur, pas d'albuminerie. Cède également en quelques jours par le régime déchloruré.

Le mardi, *4 mars*, pas de glycosurie alimentaire.

Le 5 mars, augmentation de l'acide carbonique exhalé :

Ventilation : 5 l. 850 $CO^2 = 1,9$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 15 grammes de glucose à jeun.

1/4 h. après.	Ventilation : 5 l. 800	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 6 l.	— 2,2	— 20,9
3/4 h. après.	— 5 l. 900	— 2	— 20,8
1 h. après.	— 5 l. 900	— 1,8	— 20,8

Les trois observations précédentes montrent que 15 grammes de glucose administrés par ingestion ne suffisent en général pas pour provoquer une augmentation de l'acide carbonique exhalé; dans les observations suivantes, nous avons opéré avec 20 grammes ou plus.

Observation VII

Obésité.

Jov... Jacques, 58 ans, vient à Necker pour des essoufflements et on le reçoit, salle Vernois, nº 3, le 7 avril 1913.

Il ne présente aucune lésion cardiaque, ni pulmonaire, ni rénale qui puisse expliquer sa dyspnée, mais il est énorme et pèse 86 kilogrammes, malgré sa toute petite taille 1 m. 52.

Le jeudi 10 avril, pas de glycosurie alimentaire.

Le 11 avril :

Ventilation : 71.050 $CO^2 = 2$ °/₀ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation : 7 l.	$CO^2 = 2$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 71.050	— 2,3	— 20,8
3/4 h. après.	— 71.300	— 2,5	— 20,9
1 h. après.	— 71.100	— 2,2	— 20,8

Observation VIII

Grippe, angine pultacée.

Ac... Idir, 24 ans, est arrivé d'Algérie à Paris, cinq jours auparavant, très fatigué et s'est alité aussitôt avec mal de tête et de gorge.

Il entre le 13 janvier 1913 au n° 23 de la salle Vernois avec des signes généraux qui font penser à une dothénientérie, céphalée, insomnie, avec état de torpeur continuelle. Température à 38°6.

La température tombe du reste le lendemain de son arrivée, mais l'apathie qui semble lui être habituelle persiste jusqu'à son départ le 19 janvier.

Le dimanche 19 janvier épreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Le 20 janvier :

	Ventilation : 6 l. 700	$CO^2 = 1,7$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$	
	Ingestion de 20 grammes à jeun.			
1/4 h. après.	Ventilation : 6 l. 800	$CO^2 = 1,7$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$	
1/2 h. après.	— 6 l. 800	— 1,8	—	20,7
3/4 h. après.	— 6 l. 900	— 2,5	—	20,6
1 h. après.	— 6 l. 800	— 2,2	—	20,6

Observation IX

Purpura chez un tuberculeux.

Lac... Jean, 18 ans, entre salle Vernois, n° 7, pour un affaiblissement progressif qui a commencé quinze jours avant et pour une éruption qui date de trois jours avant son entrée.

Ce jour-là, 17 septembre 1912, on constate une éruption purpurique intense, surtout localisée aux membres et à l'abdomen. Cette éruption devient de plus en plus foncée et le 25 septembre, de larges ecchymoses se dessinent en même temps qu'apparaissent un peu d'hémorragie intestinale et surtout une hématurie abondante.

Cet état persiste avec des améliorations et des rechutes, jusque vers le 25 octobre, époque à laquelle commencent à apparaître des signes d'infiltration (submatité et craquements) dans la fosse sus-épineuse gauche et surtout sous la clavicule gauche.

Il sort le 14 novembre, présentant des signes fonctionnels de tuberculose, sueurs nocturnes, amaigrissement, toux. Température entre 38° et 39°.

Le 5 octobre pas de glycosurie alimentaire.

Le 6 octobre :

	CO^2	$CO^2 + O^2$
	= 1,8 %	= 20,8
	Ingestion de 20 grammes de glucose.	
1/4 h. après.	= 1,8 %	= 20,8
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,8
1 h. après.	— 2,1	— 20,7

Observation X

Cirrhose de Laënnec avec ascite.

Mme Zim... Marie, âgée de 68 ans, vient le 2 octobre 1913, salle Huchard, n° 25, pour faire ponctionner son ascite; c'est la onzième ponction qu'elle se fait faire, et elle sort le surlendemain.

Le jour de son entrée, glycosurie alimentaire négative.

Le 3 octobre :

	CO^2	$CO^2 + O^2$
	= 2,1 %	= 20,8
	Ingestion de 30 grammes de glucose.	
1/4 h. après.	= 2,2 %	= 20,8
1/2 h. après.	— 2,6	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,8

Observation XI

Dothienenterie. Mort.

Mme Cha... Maria, 21 ans, est amenée salle Peter, n° 27, le 15 juillet 1912, dans un état de torpeur qni dure depuis huit jours environ.

La maladie a débuté par de la céphalée et de la diarrhée. Langue sèche, rôtie, taches rosées, grosse rate, séro-diagnostic positif 1/200, température 39°.

Le 17 juillet température 37°3 le matin.

Echanges respiratoires :

$CO^2 = 1,7\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 30 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Le 18 juillet, au matin, 38°, épreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Le 20 juillet température 38° le matin.

Echanges :

$CO^2 = 2,4\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intraveineuse 6 gr. glucose dans 60 gr. d'eau.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,4\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 3	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,8	— 20,8
1 h. après.	— 2,5	— 20,8

Il résulte donc de ces observations que l'administration de 20 grammes de glucose par le tube digestif suffit à faire augmenter la quantité d'acide carbonique exhalé lorsque le sujet n'est pas insuffisant glycolytique ; on peut employer plus ; quinze grammes peuvent dans certains cas suffire ; mais vingt grammes constituent la dose minima, avec laquelle on peut être sûr d'avoir une élévation du quotient respiratoire, en cas d'utilisation du glucose.

Notre dernière observation montre que 6 grammes de glucose en injection intraveineuse donnent un résultat identique ; les observations suivantes nous montrent que c'est la dose minima que nous devons utiliser.

B. — Détermination de la dose de glucose à injecter

Observation XII

Infection puerpérale.

Mme Be... Caroline, âgée de 29 ans, a accouché il y a dix jours et est sortie de la Maternité encore très fatiguée : aussitôt rentrée chez elle, son médecin la renvoie à l'hôpital, où elle entre salle Peter, n° 3, avec 39°9, perdant encore abondamment des lochies malodorantes, langue rôtie, grosse rate.

Sa température baisse rapidement à la suite d'injections d'électrargol et d'injections vaginales antiseptiques, pour atteindre 38° le 9 octobre.

Ce jour-là, épreuve des échanges :

Ventilation: 7 l. 100 CO^2 = 2 % CO^2 + O^2 + 20,8

Injection intramusculaire de 4 gr. de glucose dans 40 gr. d'eau.

1/4 h. après.	Ventilation: 7 l.	CO^2 + 2 %	CO^2 + O^2 =	20,8
1/2 h. après.	— 7 l. 100	— 2	—	20,8
3/4 h. après.	— 7 l.	— 2	—	20,8
1 h. après.	— 7 l.	— 2	—	20,8

Le lendemain matin, 10 octobre, la température est tombée à 38°, après être montée à 39°.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire pratiquée par ingestion de 150 grammes de glucose est négative.

Le lendemain, la malade est à 37° 5 et va descendre à 37° pour sortir guérie le 3 novembre.

Observation XIII

Syphilis secondaire.

Dep.., Jean, 24 ans, entre n° 25, salle Vernois, pour un point de côté de la base gauche qui a débuté brusquement deux jours auparavant.

Il présente, à l'inspection, une éruption de petites macules rosées, dont quelques-unes montrent une collerette, et qui sont surtout marquées sur le dos, le thorax et l'abdomen. Il y a des plaques muqueuses aux commissures labiales et à l'anus. On apprend que dans les premiers jours de juillet, il a eu un chancre balano-préputial non soigné.

Actuellement, 18 octobre, il présente un peu de submatité à la base gauche avec frottements pleuraux, qui expliquent le

point de côté et qui du reste disparaîtront en vingt-quatre heures, à la première injection de néo-salvarsan.

Wassermann positif.

Le jeudi, 24 octobre, pas de glycosurie alimentaire après ingestion de 150 grammes de glucose.

Le vendredi 25 octobre :

Ventilation: 8 l. 200 CO^2 = 1,6 % CO^2 + O^2 = 20,8

Injection intramusculaire de 4 gr. de glucose dans 40 cmc. d'eau.

1/4 h. après.	Ventilation :	8 l. 400 CO^2 =	1,6 % CO^2 + O^2 =	20,8
1/2 h. après.	—	8 l. 150 —	1,5 —	20,8
3/4 h. après.	—	8 l. 100 —	1,5 —	20,8
1 h. après.	—	8 l. 200 —	1,5 —	20,8

Le mercredi 23 octobre, la même épreuve pratiquée avec 6 grammes de glucose injectés dans les muscles avait montré une augmentation du CO^2 exhalé :

Ventilation: 8 l. 500 CO^2 = 2,5 % CO^2 + O^2 = 20,8

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation :	8 l. 550 CO^2 =	2,5 % CO^2 + O^2 =	20,8
1/2 h. après.	—	8 l. 650 —	3 —	20,8
3/4 h. après.	—	8 l 600 —	2,7 —	20,8
1 h. après.	—	8 l. 400 —	2,5 —	20,9

Observation XIV

Dothiénentérie.

Gaud... Henri, 18 ans, vient au nº 23 de la salle Vernois, le 4 septembre 1912, pour céphalée, faiblesse et diarrhée qui ont débuté huit jours avant et tels qu'il a dû s'aliter la veille.

Il ne serait donc qu'au second jour de la maladie, la langue est sèche et rouge, la rate est hypertrophiée ; pas de taches rosées.

Le 5 septembre séro-diagnostic positif à 1 °/₀.

Le 8 septembre, pas de glycosurie alimentaire avec 150 grammes de glucose.

Le 9 septembre : $CO^2 = 1,8$ °/₀ $CO^2 + O^2 = 20,7$

Injection intraveineuse de 6 gr. de glucose dans 60 cmc. d'eau.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,4$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20.6$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,7
3/4 h. après.	— 2	— 20,7
1 h. après.	— 1,9	— 20,8

Observation XV

Tuberculose au troisième degré, bilatérale.

Mme Foud... Jeanne, 34 ans, séjourne salle Peter du 19 août au 9 novembre 1912, avec tous les signes fonctionnels d'une tuberculose avancée et des signes de ramollissements au sommet droit, de caverne au sommet gauche.

Température entre 38° et 39°.

Le mercredi 9 octobre, épreuve de la glycosurie alimentaire négative.

Le 10 octobre :

Ventilation : 61. 200 $CO^2 = 1$ °/₀ $CO^2 + O^2 = 20,6$

Injection intramusculaire de 5 gr. de glucose dans 50 cmc. d'eau.

1/4 h. après.	Ventilation : 71. 100	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,6$
1/2 h. après.	— 71.	— 1,7	— 20,6
3/4 h. après.	— 61. 400	— 1,2	— 20,6

Observation XVI

Dothiénentérie. Perforation intestinale. Parotide. Mort.

Mars... Eugène, 31 ans, n° 26, salle Vernois.

Entre le 16 septembre 1912, au treizième jour d'une fièvre typhoïde grave, avec un séro-diagnostic positif à 1/250.

La température oscille aux environs de 39° quand le 24 septembre, vingt-et-unième jour de la maladie, la température tombe brusquement le matin. Des vomissements apparaissent, le ventre est de bois. On porte le diagnostic de perforation intestinale. L'état général est très mauvais, le pouls n'existe plus. On renonce à l'opération.

Glace sur le ventre, huile camphrée. Le malade se remonte progressivement. Les signes de péritonite s'atténuent, et le 1er octobre, une semaine après, on peut croire le malade hors d'affaire, lorsqu'une parotidite bilatérale survient, l'état général empire et il succombe le 3 octobre.

A l'autopsie, dix perforations intestinales, toutes oblitérées par du mésentère ou de l'épiploon sont constatées.

Le 30 septembre glycosurie alimentaire négative.

Le 1er octobre :

$CO^2 = 1{,}9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2{,}5\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2	— 20,8

Observation XVII

Hémiplégie droite ancienne.

Fev... Edmond, 17 ans, vient le 16 septembre 1912, salle Vernois, n° 22, pour une hémiplégie droite avec contracture dont le début, progressif, remonte à plus de six mois.

Ni syphilis, ni cardiopathie. Les premiers symptômes sont apparus au cours d'un état infectieux, étiqueté grippe et au cours duquel il y aurait eu vraisemblablement congestion pulmonaire. Température 37°.

Le mercredi 18 septembre, pas de glycosurie alimentaire.

Le 19 septembre : $CO^2 = 1,4\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 6 gr. de glucose dans 60 cmc. d'eau.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,6	— 20,8
1 h. après.	— 1,5	— 20,8

Observation XVIII

Mme Bes... Marie, 72 ans, salle Peter, n° 31, est atteinte d'hémiplégie droite depuis trois semaines. Début progressif, sans perte de connaissance. Hémiplégie flasque. Température 37°6 en moyenne.

Succombe le 27 juillet après un séjour de deux semaines à l'hôpital.

Le 15 juillet pas de glycosurie alimentaire.

Le 16 juillet :

CO^2 = 1,9 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

Injection de 6 grammes de glucose intraveineuse.

1/4 h. après.	CO^2 = 1,9 °/₀	$CO^2 + O^2$ = 20,8
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,8
1 h. après.	— 2	— 20,8

Observation XIX

Convalescence de rhumatisme articulaire.

Fauv... Élie, 20 ans, vient se reposer le 3 septembre après une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a duré huit jours.

Rien au cœur ; plus rien aux articulations. Température 37°.

Le jeudi 12 septembre pas de glycosurie.

Le 13 septembre :

Ventilation : 9 l. CO^2 = 1,1 °/₀ $O^2 + O^2$ = 20,8

Injection intramusculaire de 4 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation : 9 l.		CO^2 = 1,1 °/₀		$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/2 h. après.	—	81.800	—	1,1	—	20,8
3/4 h. après.	—	91.050	—	1,1	—	20,8
1 h. après.	—	91.150	—	1,1	—	20,8

Le 14 septembre :

Ventilation : 7 l.500 — 1,5 — 20,8

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation : 8 l.050		CO^2 =	2,1 °/₀	$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/2 h. après.	—	8 l.	—	1,9	—	20,8
3/4 h. après.	—	7 l.800	—	1,4	—	20,9

Observation XX

Rhumatisme articulaire aigu.

Bug... Louis, 20 ans, atteint de polyarthrite rhumatismale, est soigné le 5 septembre 1912, salle Vernois, n° 22 et en quarante-huit heures est guéri par le salicylate de soude.

Le samedi 14 septembre :

Ventilation : 81.250 $CO^2 = 0{,}9$ % $CO^2 + O^2 = 20{,}8$

Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après. Ventilation : 81.250 $CO^2 = 1{,}5$ % $CO^2 + O^2 = 20{,}8$

1/2 h. apres. — 81.400 — 1,3 — 20,8

3/4 h. après. — 81.150 — 1 — 20,8

Le 15 septembre, l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Observation XXI

Méningite syphilitique.

Der... Louis, 33 ans, est amené comateux, salle Vernois, n° 7, le 3 septembre 1912. Il est raide, présente le signe de Kernig, a des vomissements.

La ponction lombaire révèle 130 lymphocytes au millimètre cube.

Guérit par l'iodure et le mercure.

Le 11 septembre :

$CO^2 = 1,7$ °/₀ $CO^2 + O^2 = 20,7$

Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,2$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,6$
1/2 h. après.	— 2	— 20,7
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,7
1 h. après.	— 1,6	— 20,7

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative, le lendemain 12 septembre.

Observation XXII

Angine érythémateuse.

Mme Le Mo... Marie, 24 ans, vient salle Peter, n° 26, le 16 septembre 1912, pour une angine érythémateuse qui disparaît rapidement dans les jours qui suivent.

Le 17 septembre, température 38°.

Ventilation : 5 l. 550 $CO^2 = 2$ °/₀, $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 8 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation : 61.100	$CO^2 = 2,3$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 61.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 51.700	— 2,1	— 20,9

Observation XXIII

Obésité.

Mme Phil... Blanche, 34 ans, séjourne salle Peter, n° 29, du 2 avril 1913 au 21 avril 1913, pour essoufflements continuels avec paroxysmes, au cours des efforts. Rien au cœur, ni aux

poumons. Pas d'albumine. Mais est énorme et pèse 92 kilogrammes.

Le jeudi 17 avril, pas de glycosurie alimentaire.

Le 18 avril :

	CO^2 = 1,8 %	$CO^2 + O^2$ = 20,6

Injection intramusculaire de 8 grammes de glucose.

1/4 h. après.	CO^2 = 1,8 %	$CO^2 + O^2$ = 20,6
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,5
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,6
1 h. après.	— 1,9	— 20,6

De toutes ces observations, il résulte donc que, en employant chez des sujets à jeun et au repos complet, 20 grammes de glucose en ingestion ou 6 grammes en injection intramusculaire, on est certain de voir le quotient respiratoire s'élever chez les sujets qui ne présentent pas de glycosurie alimentaire (1).

Nous avons renoncé aux injections intraveineuses qui déterminent des frissons et des élévations thermiques, et, dans tout le reste de ce travail, toutes nos recherches seront faites sur l'homme, avec ces doses de 20 grammes par le tube digestif et de 6 grammes par injection. Toutes les observations dans lesquelles, avec des doses moindres, nous n'avons pas vu le quotient respiratoire s'élever, même si elles ont concordé avec

1. Achard et Desbouis. Recherche sur l'insuffisance glycolytique par ingestion de petites doses de glucose. C. R. Biologie, 15 mars 1913, p. 273.

une épreuve de glycosurie alimentaire positive, ont été écartées et considérées comme étant sans valeur.

Mais de plus, les résultats acquis au cours de ce chapitre, et qui concordent avec les recherches signalées plus haut de Richet et Hanriot (1), nous montrent bien que le foie n'est pas le régulateur parfait que certains ont voulu voir en lui. Baudouin (2) avait déjà vu que la glycémie augmente après l'ingestion des hydrates de carbone ; nous voyons de plus, par ces expériences que, séance tenante, ce sucre est utilisé et donne naissance à une quantité de gaz carbonique assez notable pour être décelée par les moyens d'analyse que nous avons décrits. Par conséquent, le foie n'arrête pas les sucres au passage, mais les remet immédiatement dans la circulation où ils sont comburés.

Ces seuls résultats nous permettent déjà de douter de la valeur de la glycosurie alimentaire, en tant que signe d'insuffisance hépatique. Nous verrons ces doutes se confirmer dans la suite.

1. Richet et Hanriot. *Loc. cit.*
2. Baudouin. *Loc. cit.*

CHAPITRE IV

L'insuffisance glycolytique dans le diabète et les diabètes frustes

Nous avons tout d'abord repris, au moyen de la méthode que nous avons décrite, les travaux de HANRIOT. et les résultats que nous donnons au cours de ce chapitre sont tout à fait superposables à ceux que cet auteur avait obtenus, à savoir que le quotient respiratoire n'augmente pas après absorption de glucose chez les diabétiques.

Observation XXIV

Dum... Joseph, 57 ans, entré le 31 mars 1912, salle Vernois, n° 29, présente depuis longtemps du sucre dans les urines ; il se sait diabétique depuis 1908, époque à laquelle on l'a opéré, à Laënnec d'une hernie inguinale double.

Il n'avait jusqu'alors éprouvé aucun trouble et c'est à l'occasion de son opération qu'on lui apprit la présence de sucre dans ses urines. Depuis lors, un peu d'affaiblissement est apparu en même temps que sa vue a baissé.

Dans ses antécédents : une fièvre typhoïde à 30 ans et alcoolisme habituel.

Pendant son séjour à l'hôpital, la quantité de sucre éliminée chaque jour varie de 75 grammes à 164 grammes par vingt-quatre heures.

Ventilation : 6 l. 100 CO^2 = 1,7 % CO^2 + O^2 = 20,8

Ingestion de 20 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation :	6 l.	CO^2 =	1,7 %	CO^2 + O^2 =	20,8
1/2 h. après.	—	6 l. 150	—	1,7	—	20,8
3/4 h. après.	—	6 l. 050	—	1,6	—	20,8
1 h. après.	—	6 l.	—	1,7	—	20,8

Observation XXV

Mme Mo... Mathilde, 64 ans est amenée salle Peter, n° 30, pour point de côté dans l'aisselle droite, ayant débuté deux jours avant son entrée, le 6 mai 1913.

Zone de râles crépitants fins au sommet de l'aisselle ; température 39°2 ; abondante quantité de sucre dans l'urine, 30 grammes par vingt-quatre heures à son arrivée.

Du reste, aucun signe fonctionnel net de diabète auparavant, si ce n'est un peu de polydipsie surtout nocturne.

L'affection évolue comme une congestion pulmonaire à pneumocoques avec défervescence au neuvième jour.

Revenue à l'apyrexie, la malade reste glycosurique à un taux oscillant de 10 à 20 grammes par vingt-quatre heures.

Le 23 juin, éliminant 24 grammes de sucre, on pratique l'étude des échanges :

$CO^2 = 2{,}5\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

Ingestion de 30 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2{,}5\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 2,5	— 21
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,9
1 h. après.	— 2,5	— 20,9

Observation XXVI

Mme Fo... Adèle, 58 ans, arrive le 11 novembre 1912, salle Peter, n° 32 pour prurit vulvaire. Plusieurs ulcérations, dont quelques-unes nécrotiques, sont apparues depuis deux mois et ont résisté à tous les traitements.

Obèse. N'a plus de dents, les unes étant tombées après carie, les autres étant tombées saines. Soif vive, faim continuelle, se relève 5 à 6 fois la nuit pour uriner « aucun vase ne suffisant à contenir ses urines » dit-elle.

Polyurie. 5 litres. De 100 grammes à 140 grammes de glucose par vingt-quatre heures. Réflexes rotuliens abolis.

Tous ces symptômes disparaissent par le régime, le sucre tombe à 60 grammes, mais dans le courant du mois de janvier survient une éruption de furoncles et d'anthrax avec aspect gangréneux des plaies.

Guérison par l'air chaud. Quitte l'hôpital le 12 mai 1913 en bon état.

1° Le 13 mars, étude des échanges par ingestion de 20 grammes de glucose :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,6$
1/4 h. après.	— 2	— 20,6
1/2 h. après.	— 2	— 20,6
3/4 h. après.	— 2	— 20,6
1 h. après.	— 2	— 20,6

2° Le 23 novembre 1912, étude des échanges par injection de 6 grammes de glucose :

Avant. . .	Ventilation : 6 l. 200	$CO^2 = 1,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$	
1/4 h. après.	— 6 l. 150	— 1,2	— 20,8	
1/2 h. après.	— 6 l. 300	— 1,2	— 20,8	
3/4 h. après.	— 6 l. 250	— 1,2	— 20,8	
1 h. après.	— 6 l. 050	— 1,2	— 20,8	

Observation XXVII

Tex... Jean, 60 ans, n° 24, salle Vernois, est entré pour faiblesse des membres inférieurs qui se dérobent sous lui, asthénie surtout marquée depuis deux mois avec abolition des réflexes rotuliens. Cicatrice sur la face plantaire du gros orteil gauche, d'un mal perforant plantaire ayant évolué depuis deux mois également.

Hémorragie sous-unguéale au gros orteil droit.

En somme, pseudo-tabès diabétique. Pas de troubles oculaires. Polyurie 4 litres, polydipsie, polyphagie, glycosurie 192 grammes par vingt-quatre heures ; tombera, par le régime, à 91 grammes.

Le jeudi 30 janvier 1913, épreuve des échanges avec ingestion de 20 grammes de glucose :

Avant. . .	CO^2 = 2,2 %	$CO^2 + O^2$ = 20,8
1/4 h. après.	— 2,2	— 20,8
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,8
1 h. après.	— 2,2	— 20,8

Observation XXVIII

Mme Sal... Catherine, 57 ans, n° 35, salle Peter, a été autrefois soignée pour diabète. Elle avait présenté, il y a deux ans, polydipsie, polyphagie, polyurie et, ayant consulté à ce moment pour une asthénie croissante, on avait découvert du sucre dans ses urines.

Depuis, elle a suivi correctement son régime, mais sa vue a baissé.

Atrophie traumatique de l'œil droit et scléro-choroïdite très étendue de l'œil gauche. De plus myopie très forte et pour M. le Dr Poulard, il n'y a pas lieu de rechercher l'explication des lésions du côté du diabète.

Actuellement, pas de sucre dans l'urine, mais glycosurie passagère après un repas riche en sucre et en féculents.

Elle reste dans le service du 6 janvier au 3 février 1913, sans modification aucune de son état.

Le 13 janvier, injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

Avant. . .	Ventilation:	7 l. 100	CO^2 =	1,5 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/4 h. après.	—	7 l. 200	—	1,5	—	20,8
1/2 h. après.	—	7 l. 100	—	1,5	—	20,8
3/4 h. après.	—	7 l	—	1,5	—	20,8

Observation XXIX

Mme Léo... Marie, 57 ans, entre le 23 janvier 1913 pour asthénie durant depuis deux ans, en même temps que ses dents se mettaient à tomber, sans lésion appréciable ; actuellement, elle est complètement édentée.

A la même époque, les grands signes de diabète font leur apparition : polydipsie, surtout nocturne, polyphagie, polyurie.

Urines claires et abondantes, de 2 à 3 litres, sans sucre ni albumine. Mais glycosurie après un repas riche en féculents, ainsi qu'après ingestion de 150 grammes de glucose.

1° Dimanche 26 janvier :

Avant. . . Ventilation : 5 l. 100 CO^2 = 2,6 % $CO^2 + O^2 = 20,7$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	Ventilation :	5 l.	CO^2 =	2,5 %	$CO^2 + O^2$ =	20,7
1/2 h. après.	—	5 l. 150	—	2,6	—	20,7
3/4 h. après.	—	5 l. 100	—	2,6	—	20,7
1 h. après.	—	5 l. 100	—	2,6	—	20,7

2° Lundi 27 janvier :

Avant. . . Ventilation : 5 l. 300 CO^2 = 2 % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après.	Ventilation :	5 l. 300	CO^2 =	2 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/2 h. après.	—	5 l. 200	—	2	—	20,8
3/4 h. après.	—	5 l. 300	—	2	—	20,8
1 h. après.	—	5 l. 100	—	2	—	20,8

Donc dans tous ces cas, constance absolue des échanges respiratoires avant et après administration de glu-

cose par le tube digestif ou en injection ; le glucose n'est donc pas utilisé, ou tout au moins, s'il l'est, il l'est trop lentement pour qu'il puisse en résulter une augmentation suffisante de l'acide carbonique dégagé pour être décelée par nos méthodes d'investigation, et nous nous gardons de dire que le glucose n'est pas utilisé ; on sait, en effet, depuis longtemps, que certains diabétiques peuvent tolérer, sans que leur glucose reparaisse, une certaine quantité d'hydrates de carbone ; c'est donc qu'ils l'utilisent ; Rathery (1) a récemment insisté sur ce fait, du maximum de tolérance pour les hydrates de carbone, et a bien montré que ce chiffre n'est pas fixe et varie au bout d'un certain temps. Mais il est évident que si ces hydrates de carbone sont comburés lentement et en faible quantité à la fois, il est possible que le faible dégagement de gaz carbonique qui en résulte passe inaperçu. Aussi lorsque nous emploierons l'expression « défaut d'utilisation de glucose », faudra-t-il comprendre qu'il s'agit, sinon d'une suppression du pouvoir glycolytique des tissus, tout au moins d'un vice, d'un retard, et d'une diminution dans la glycolyse.

1. Rathery. Société médicale des Hôpitaux, 18 avril 1913.

CHAPITRE V

L'insuffisance glycolytique dans quelques maladies aiguës

Dans tous les travaux que nous avons cités précédemment, les auteurs ont montré que la glycosurie alimentaire se rencontrait, avec une fréquence extrême, bien que d'une façon tout à fait passagère, dans un grand nombre d'états infectieux aigus. Aussi, avons-nous multiplié nos recherches sur ce point et nous avons examiné les échanges chez un grand nombre de sujets atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde ou de toute autre affection fébrile, pour nous rendre compte si, dans les glycosuries alimentaires passagères, qu'on rencontre au cours de ces états, les échanges sont troublés de la même façon que dans le diabète ou le diabète fruste.

Observation XXX

Pneumonie.

Pa... Antoine, 36 ans, arrive salle Vernois, n° 14, au troisième jour d'une pneumonie droite franche. Matité. Souffles, râles sous crépitants, fins, dans l'aisselle. Température entre 40° et 41°.

Le 9 septembre, la température étant à 39° étude des échanges :

Avant. . .	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,7
3/4 h. après.	— 2	— 20,6
1 h. après.	— 2,2	— 20,7

Le lendemain, 10 septembre, la température est à 37°3, le malade se sent mieux et l'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite alors avec 150 grammes de glucose, est négative.

Le malade sort guéri le 19 septembre 1912.

Observation XXXI

Pneumonie.

Mme Car..., 66 ans, séjourne du 1er au 22 juillet 1912, salle Peter, n° 20, avec une pneumonie des vieillards, dont on ne peut préciser le début.

La température oscille les cinq premiers jours de 38°5 à 39°. Foyer au sommet gauche, en avant et dans l'aisselle. Défervescence traînante du 5 au 10 juillet.

Le 3 juillet :

Avant. . .	$CO^2 = 2,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 30 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,9
1 h. après.	— 2,3	— 20,9

Observation XXXII

Pneumonie.

Mme Pro..., 64 ans, est emmenée au n° 24 de la salle Peter par ses enfants qui la trouvent prostrée depuis quelques jours, sans qu'elle se plaigne, du reste.

Température 39°4. Pouls 130. Langue sèche et rôtie.

Pneumonie dans l'aisselle droite.

Le 15 octobre 1912, le lendemain de son arrivée :

	CO^2	$CO^2 + O^2$
	= 1,5 %	= 20,8
Injection de 6 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	= 1,5 %	= 20,8
1/2 h. après.	— 1,5	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,6	— 20,8
1 h. après.	— 1,5	— 20,8

Défervescence le 16 octobre ; sort guérie le 23 octobre.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a pas été pratiquée.

Observation XXXIII

Pneumonie.

Ro... Léon, 40 ans, n° 44, salle Vernois, entre au deuxième jour de sa maladie, le 10 mars 1913, avec un foyer pneumonique dans l'aisselle gauche.

Défervescence le 15 mars, au septième jour de la maladie.

Le mardi 11 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}6$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}6$
1/2 h. après.	— 2	— 20,6
3/4 h. après.	— 2	— 20,6
1 h. après.	— 2	— 20,6

1° Le 12 mars glycosurie alimentaire après ingestion de 150 grammes de glucose.

2° Le 13 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}5$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}6$
Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2{,}5$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}6$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,6
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,6
1 h. après.	— 2,5	— 20,6

Observation XXXIV

Il s'agit encore d'une *pneumonie*. Mais, dans cette observation, nous avons suivi, jour par jour, l'état de la glycolyse par l'une ou l'autre méthode.

Mill... François, 33 ans, entre salle Vernois, n° 32 le 2 mars 1913, au second jour d'une pneumonie de l'aisselle et du sommet gauche.

Évolution normale et défervescence le dixième jour, le 10 mars.

1° Le 4 mars, quatrième jour de la pneumonie ; glycosurie alimentaire après ingestion de 150 grammes de glucose.

2° Le 5 mars, cinquième jour :

Avant. . .	$CO^2 = 2,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2,9	— 20,7
3/4 h. après.	— 2,9	— 20,7
1 h. après.	— 2,9	— 20,7

3° Le jeudi 6 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2,6$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Injection de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,6$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2,6	— 20,7
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,7
1 h. après.	— 2,6	— 20,7

4° Les 7, 8 et 9 mars, même constance dans les résultats ; pas d'utilisation du glucose.

5° Le 10 mars, la température commence à tomber, 38° le matin, 37°8 le soir ; glycosurie alimentaire après ingestion de 150 grammes de glucose.

6° Le 11, la température est à 37° ; les urines montent à 1.800 grammes en vingt-quatre heures ; le malade se sent guéri.

Avant. . .	$CO^2 = 2,5$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,6$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 3,1	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,9	— 20,8
1 h. après.	— 2,6	— 20,8

Ce n'est donc qu'une fois la défervescence faite que le sujet recommence à utiliser les sucres.

Observation XXXV

Fièvre typhoïde.

Boi... Henri, 24 ans, entre le 3 juin 1912, salle Vernois, n° 3 pour fatigue générale ; souffrant depuis huit jours n'a présenté aucun autre symptôme que sa courbature.

Taches rosées, langue sèche, rôtie ; rate volumineuse ; température à 40° avec le pouls à 94.

1° Le 28 juin température à 39°.

Avant. . .	$CO^2 = 2,6\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 30 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,6\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
40 m. après.	— 2,6	— 20,9
1 h. après.	— 2,6	— 20,9

2° Le 4 juillet, la fièvre est tombée, température à 37°.

Avant. . .	$CO^2 = 2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,6\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,9

Observation XXXVI

Fièvre typhoïde.

Car... Paul, 38 ans, est entré le 21 juillet 1912, au n° 25 de la salle Vernois, pour une céphalée qui a débuté huit jours avant, époque à laquelle il s'est alité.

Depuis deux ou trois jours, il a de la diarrhée, de l'insomnie et surtout une douleur à la nuque extrêmement violente, il porte sans cesse ses mains à sa nuque, grosse rate. Langue sèche, saburrale, ventre ballonné avec éruption de taches rosées, surtout nettes dans le dos.

Séro-diagnostic positif à 1/250.

Le 23 juillet, température 38°5.

Avant. . .	$CO^2 = 1{,}9$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1{,}9$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,9

Observation XXXVII

Fièvre typhoïde.

Mar... Emile, 18 ans, est envoyé le 12 juillet 1912, salle Vernois, n° 23, pour diarrhée, très fréquente, de six à huit fois par vingt-quatre heures, qui dure depuis quatre jours. Une asthénie progressive a obligé le malade à se coucher quatre jours auparavant.

Séro-diagnostic positif, le 28 juillet à 1/200.

1° Le 13 juillet, température 39°4.

Avant. . .	$CO^2 = 1{,}7$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
Ingestion de 30 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1{,}7$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 1,7	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,4	— 20,9
1 h. après.	— 1,7	— 20,9

2° Le 15 juillet température 39°.

Avant. . .	$CO^2 = 1,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,4	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,4	— 20,9
1 h. après.	— 1,4	— 20,9

Observation XXXVIII

Fièvre typhoïde.

Mme Go... Marie, 26 ans, entre au n° 25 de la salle Peter le 1er juillet 1912, pour céphalée, insomnie, courbature générale. Température 39°6. Alitée depuis huit jours. Torpeur très marquée. Langue rouge aux bords et blanche, sèche. Diarrhée. Grosse rate.

Le 2 juillet, taches rosées et séro-diagnostic positif à 1/400.

1° Le 6 juillet température 38°6.

Avant. . .	$CO^2 = 2,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intraveineuse de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,9
1 h. après.	— 2,3	— 20,9

2° Le 8 juillet, la température est à 37° depuis la veille.

Avant. . .	$CO^2 = 1,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 30 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2	— 20,8
3/4 h. après.	— 2	— 20,8
1 h. après.	— 1,6	— 20,8

Observation XXXIX

Fièvre typhoïde.

Au... Pierre, 36 ans, entre très affaibli le 23 septembre 1912, salle Vernois, n° 25.

Alité depuis six jours avec céphalée, vertiges, vomissements ; le jour de son entrée apparaît une diarrhée jaune, fétide. Délire. Température à 40°5. Pouls à 130. Rate grosse.

Le lendemain de son entrée, taches rosées et séro-diagnostic positif à 1/50.

Le 28 septembre, onzième jour, température à 40°8.

Avant.	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 1,8	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,8

L'état du malade va en empirant, le cœur faiblit, devient arythmique, et le 2 octobre, il succombe dans le coma.

Observation XL

Fièvre typhoïde.

Mme Gre ... Ernestine, 25 ans, n° 2, salle Peter, arrive le 13 septembre 1912, atteinte de fièvre typhoïde qui sévit sous forme d'une véritable épidémie dans sa maison. Un de leurs co-locataires, ses deux filles et son mari sont actuellement soignés pour dothiénentérie. Le 25 septembre une troisième de ses filles est encore atteinte.

Céphalée. Vomissements. Diarrhée et insomnie. Grosse rate. Langue sale. Température à 40°. Pouls à 98. Puis défervescence et guérison.

Le samedi 21 septembre, température 38°6.

Avant. . . Ventilation: 12 l. 100 CO^2 = 1,2 % CO^2+O^2 = 20,8

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose .

1/4 h. après. Ventilation : 12 l. 800 CO^2 = 1,2 % CO^2+O^2 = 20,8

1/2 h. après. — 12 l. — 1,2 — 20,8

3/4 h. après. — 12 l. 160 — 1,2 — 20,8

Observation XLI

Pleurésie.

Mme Bro..., n° 5, salle Peter, est soignée du 20 au 30 mai 1912, pour un point de côté, à droite, qui l'a prise une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital.

Elle présente tous les signes d'un épanchement de moyenne abondance, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Cet épanchement se résorbe très rapidement et le 27 mai, on entend la respiration et des frottements.

Le 23 juillet, le température étant à 37°.

Avant. . . Ventilation: 8 l. 400 CO^2 = 1,2 % CO^2+O^2 = 21

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après. Ventilation : 8 l. 450 CO^2 = 1,2 % CO^2+O^2 = 20,9

1/2 h. après. — 8 l. 500 — 1,2 — 20,9

3/4 h. après. — 8 l. — 1,2 — 20,9

1 h. après. — 8 l. 200 — 1,2 — 20,9

Observation XLII

Pleurésie.

Del... Louis, 52 ans, entre le 18 octobre 1912, salle Vernois, lit n° 2, pour un épanchement pleural de la base droite dont le début semble remonter à trois semaines environ.

Ponctionné le 29 octobre ; il séjourne dans le service jusqu'au 21 avril 1913, époque à laquelle il part à la campagne avec une tuberculose pulmonaire en évolution.

Le 19 octobre :

Avant. . . Ventilation : 5 l. 500 $CO^2 = 1,4$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après. Ventilation : 5 l. 250 $CO^2 = 1,3$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

1/2 h. après. — 5 l. 600 — 1,3 — 20,8

3/4 h. après. — 5 l. 310 — 1,4 — 20,8

1 h. après. — 5 l. — 1,3 — 20,8

Observation XLIII

Appendicite.

Ste... Charles, 17 ans, entre le 3 juin 1912, salle Vernois, n° 25, parce qu'il est faible, abattu, qu'il a de la fièvre.

Le début de son affection remonte au 25 mai environ, époque à laquelle il commença à souffrir du ventre, surtout du côté droit ; cette douleur irradia bientôt jusque dans le testicule, en même temps qu'apparaissaient des nausées mais pas de vomissements. Un peu de diarrhée pendant deux ou trois jours fut

suivie d'une constipation qui dure depuis huit jours au moment de son entrée à l'hôpital.

Température à 40°2 ; douleurs à la pression dans tout l'abdomen, sans localisation précise.

En même temps que l'état général s'améliore environ huit jours après son entrée à l'hôpital, la température baisse, pour se maintenir entre 37° et 38°, lorsque le 20 juin, on la voit remonter avec de grandes oscillations, cependant que dans la fosse iliaque droite apparaît un empâtement diffus, douloureux qui augmente rapidement et qui nécessite le 27 juin une intervention : ouverture simple d'un abcès péri-appendiculaire.

Le surlendemain, 29 juin, la température est redescendue à 37° pour s'y maintenir jusqu'au départ du malade, le 15 juillet.

Le 24 juin, la température du matin étant à 38°, on pratique l'étude des échanges :

Avant. . .	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,6$
Ingestion de 30 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,6$
1/2 h. après.	— 1,6	— 20,6
3/4 h. après.	— 1,5	— 20,6
1 h. après.	— 1,5	— 20,6

Renouvelée le 30 juin, alors qu'après ouverture de l'abcès, la température est tombée à 37°, même insuffisance glycolytique :

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,8
1 h. après.	— 1,9	— 20,8

Entre temps, le 25 juin, avec une température de 38° le matin, l'ingestion de 150 grammes de glucose avait déterminé la glycosurie.

Notons en passant que l'insuffisance glycolytique s'est, dans le cas particulier, prolongée après la chute complète de la fièvre.

Observation XLIV

Abcès du sein.

Mme Fol... Cécile, 24 ans, vient le 13 octobre 1912, au n° 1 de la crèche, avec un sein tendu et douloureux ; on constate qu'un abcès est en formation dans le sein droit, ganglions axillaires. Température à 39°4.

Le 15 octobre, veille de l'incision de l'abcès :

Avant. . Ventilation : 6 l. 650 $CO^2 = 2,7$ °/₀ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	Ventilation :	6 l. 750	$CO^2 =$	2,6 °/₀	$CO^2 + O^2 =$	20,8
1/2 h. après.	—	6 l. 600	—	2,6	—	20,8
3/4 h. après.	—	6 l. 700	—	2,6	—	20,8
1 h. après.	—	6 l. 700	—	2,6	—	20,8

Le 16 octobre, glycosurie par ingestion de 150 grammes de glucose.

Observation XLV

Goutte aiguë.

Mal... Henri, 32 ans, n° 28, salle Vernois, entre le 3 mars 1913, pour une douleur extrêmement vive qui a débuté cinq jours avant, au cours de la nuit, et qui est localisée au gros orteil droit.

C'est la seconde attaque qu'il subit actuellement, la première l'ayant immobilisé pendant huit jours au lit l'année dernière.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit est tuméfiée, rouge, tendue, horriblement douloureuse.

Le lendemain, 4 mars, la douleur se calme, en même temps qu'une vive démangeaison apparaît, et l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche se prend à son tour. Cette poussée dure jusqu'au 14 mars, complètement apyrétique.

Le sujet est un gros mangeur, type de cocher alcoolique et obèse.

Le dimanche 9 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2,2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,7$
Ingestion de 150 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	$= 2,2$	$= 20,8$
3/4 h. après.	$= 2,3$	$= 20,8$
1 h. après.	$= 2,3$	$= 20,8$

Après cette ingestion de 150 grammes de glucose faite à 8 heures du matin, glycosurie de midi à 8 heures du soir.

On voit, dans cette observation, combien peu ou combien lentement les insuffisants glycolytiques utilisent le glucose puisque, dans le cas particulier, l'administration de 150 grammes de glucose se traduit par la bien faible élévation de 2,2 % à 2,3 %, c'est-à-dire par une variation qui reste dans les limites d'erreurs possibles.

2° Le lundi 10 mars 1913:

Avant. . .	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,9
1 h. après.	— 2,5	— 20,9

3° Le mercredi 12 mars, on recommence l'épreuve :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,9
3/4 h. après.	— 2	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Nous pensions avoir affaire ici à un diabète fruste et que l'insuffisance glycolytique était chez lui permanente, lorsque, reprenant notre étude sur le même sujet, le 22 mars, c'est-à-dire longtemps après l'attaque de goutte terminée, nous avons vu qu'il utilisait alors le glucose :

4° Le 22 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,9
1 h. après.	— 2,3	— 20,9

On voit combien est insensible le passage entre la glycosurie alimentaire simple, passagère et le diabète fruste et même le diabète confirmé.

Observation XLVI

Rhumatisme articulaire aigu.

R... Edmond, 21 ant, n° 34, salle Vernois, est soigné du 10 février 1913 au 23 février pour une attaque de polyarthrite rhumatismale ; c'est sa seconde crise, la première l'ayant immobilisé, il y a un an, à la même époque, pendant une quinzaine de jours.

L'articulation du poignet droit, les deux genoux, les deux tibio-tarsiennes sont douloureux, rouges et tuméfiés. Rien ni au cœur ni aux plèvres.

L'affection cède en quatre jours au salicylate de soude.

1° Le 11 février, température 38°.

Avant. . .	$CO^2 = 1{,}5$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1{,}5$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 1,5	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,5	— 20,9
1 h. après.	— 1,5	— 20,9

2° Le 22 février, la guérison étant survenue :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 21$
Ingestion de 150 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,8	— 20,9
1 h. après.	— 2,5	— 20,9

Pas de glycosurie consécutive.

Observation XLVII

Maladie d'Addison.

Lem... Mathurin, 23 ans, entre le lundi, 14 avril 1913, salle Vernois, n° 22 pour une asthénie extrême qui dure depuis quinze jours environ; à cette époque, le malade s'est plaint de la gorge, a eu de la dysphagie, de la fièvre ; il s'agissait vraisemblablement d'une angine banale à ce moment.

En outre, il présente une pigmentation très marquée, surtout au niveau des organes génitaux, d'un noir d'ébène, plaques pigmentaires très nettes sur la langue et sur la face interne des joues. En l'interrogeant sur cette pigmentation, on apprend qu'elle dure depuis dix-huit mois à deux ans, en même temps que de l'affaiblissement apparaissait et que des crises douloureuses survenaient au creux épigastrique, quelquefois accompagnées de diarrhée.

Pas de tuberculose pulmonaire cliniquement appréciable. Pression artérielle 9 x 7 au Pachon.

En somme, maladie d'Addison ancienne ayant, à l'occasion d'une angine, subi une poussée avec aggravation passagère des symptômes.

En effet, au bout de quelques semaines, les forces reviennent et bientôt le sujet se sent capable de reprendre son travail.

1° Le samedi, 19 avril, en pleine crise d'asthénie.

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}3$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2{,}3$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,9
1 h. après.	— 2,3	— 20,9

La veille, 18 avril, glycosurie alimentaire :

2° Le 20 mai, le malade se déclarant complètement rétabli :

Avant. . .	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,8	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,9
1 h. après.	— 2,1	— 20,9

Observation XLVIII

Maladie d'Addison.

Tre... Cyprien, 19 ans, est amené, salle Trousseau, n° 26, pour de la diarrhée avec affaiblissement qui durent en s'accentuant depuis un mois environ ; il tousse et crache, mais c'est surtout son asthénie qui l'effraie.

Etat général lamentable, température oscillant entre 39° et 40°. Signes de tuberculose aux deux sommets, caverne à gauche, ramollissement à droite. Mais surtout pigmentation qui impose le diagnostic.

Les mamelons sont d'un noir foncé ainsi que les organes génitaux. La muqueuse buccale est semée de taches brunâtres.

Pression artérielle 7 x 5 au Pachon.

1° Le jour de son entrée glycosurie alimentaire avec 150 grammes de glucose.

2° Le 22 mai :

Avant.	$CO^2 = 1,9\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Le 25 mai, le malade est dans un état de torpeur voisin du coma et le 26 il succombe.

A l'autopsie, on constate, outre des lésions tuberculeuses très étendues aux poumons, une fonte tuberculeuse presque totale des deux capsules surrénales.

En somme, nous avons constaté, après Achard et Emile Weil, l'insuffisance glycolytique dans un certain nombre de maladies aiguës. Dans toutes les observations que nous venons de signaler (cinq pneumonies, six fièvres typhoïdes, deux pleurésies, une appendicite, un abcès du sein, une goutte franche, un rhumatisme articulaire aigu et deux maladies d'Addison), nous voyons l'insuffisance glycolytique exister et se montrer, comme dans le diabète, caractérisée par l'absence d'augmentation de l'acide carbonique exhalé à la suite d'absorption de glucose.

Cette insuffisance glycolytique s'est montrée passagère et nous pouvons voir que, si dans quelques observations elle disparaît lors de la chute de la fièvre, dans d'autres, elle la précède, dans d'autres la suit, sans qu'on puisse trouver un parallélisme absolu entre elles ; on aurait pu, en effet, concevoir entre ces deux troubles une certaine relation, sinon de cause à effet, au moins

de concomitance ; la fièvre, en effet, n'est-elle pas caractérisée, avant tout, par une exagération de l'élimination des déchets azotés (1) et l'insuffisance glycolytique s'accompagnant, ainsi que l'a montré Magne (2), d'une augmentation de l'élimination azotée.

Nous nous garderons d'affirmer de façon catégorique qu'il n'y a aucun rapport entre la fièvre et l'insuffisance glycolytique. Nous nous sommes bornés à constater la fièvre par l'étude de la courbe de température ; mais il existe des pyrexies apyrétiques et rien ne nous dit, par exemple, que dans l'observation de goutte franche apyrétique que nous avons signalée, il ne s'agissait pas d'un cas de ce genre. Aussi ne trancherons-nous pas la question et nous bornons-nous à conclure *que la plupart des affections aiguës, pyrétiques s'accompagnent d'une insuffisance glycolytique plus ou moins passagère, mais présentant les mêmes caractères que l'insuffisance glycolytique du diabète.*

1. Langlois. Art. fièvre du *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet.

2. H. Magne. Mesure du pouvoir glycolytique par l'étude de l'élimination azotée. C. R. Société de Biologie, 3 mai 1913.

CHAPITRE VI

L'insuffisance glycolytique dans les maladies du foie

L'insuffisance glycolytique a été recherchée d'une façon systématique au cours des maladies du foie et les auteurs qui se sont occupés de l'insuffisance hépatique signalent, à l'envi, la coïncidence de la glycosurie alimentaire et de l'insuffisance hépatique. Nous trouvons cette existence signalée dans quantités de mémoires ou de Revues générales.

Charrin (1), Ducamp (2), au congrès de Médecine de Toulouse de 1902, Gouget (3), Laignel-Lavastine (4) donnent la glycosurie alimentaire comme fréquente dans les affections hépatiques. Les thèses de Bidan (5),

1. Charrin. — Insuffisance hépatique. Congrès Français de Médecine de Toulouse, 1902.

2. Ducamp. — De l'insuffisance hépatique. Congrès Français de Médecine, Toulouse, 1902.

3. Gouget.— L'insuffisance hépatique (collection Léauté, 1902).

4. Laignel-Lavastine. — Insuffisance hépatique (*Presse Méd.*, 1907-1908).

5 Bidan. — De l'insuffisance hépatique. *Thèse Paris*, 1895-1896.

de Guichard (1), de La Lande de Vallière (2), de Zografsky (3) concluent dans le même sens. Aussi avons-nous cherché à contrôler toutes ces assertions, tant par la recherche directe de la glycosurie alimentaire, que par l'étude des échanges respiratoires avant et après absorption de glucose.

Observation XLIX

Cancer secondaire du foie.

C... Ange, 48 ans, entre le 8 mai 1913, salle Trousseau, n° 17, pour un amaigrissement progressif et des douleurs au creux épigastrique.

Il est malade depuis le mois de janvier et son affection a débuté par des troubles digestifs, anorexie, constipation. Comme il toussait à ce moment, il est soigné comme tuberculeux pulmonaire mais l'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises, ne révéla, paraît-il, aucun bacille.

Actuellement, il est subictérique et présente un ventre très augmenté de volume, mais sans ascite.

Le foie est énorme et descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et son bord inférieur est net et régulier; le lobe droit, facile à palper sous les téguments amaigris, est abso-

1. Guichard. — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique. *Thèse de Lyon*, 1908-1909.

2. La Lande de Vallière. — Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique. *Thèse Paris*, 1905-1906.

3. Zografsky. — De la recherche de la glycosurie alimentaire dans quelques affections hépatiques. *Thèse Nancy*, 1899-1900.

lument lisse, tandis que le lobe gauche est irrégulier et particulièrement douloureux à la pression.

Les douleurs spontanées ou provoquées restent sans irradiations.

Il succombe le 12 mai.

A l'autopsie : un volumineux néoplasme de l'estomac, siégeant au milieu de la petite courbure et empiétant sur les faces antérieure et postérieure. L'estomac adhère au côlon transverse.

Foie énorme : 4 kgr. 500, rempli de nodosités cancéreuses dont beaucoup sont ramollies et laissent écouler une sanie rougeâtre.

Le 9 mai :

Avant. . .	$CO^2 = 1,4\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 150 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,9
1 h. après.	— 1,9	— 20,9

Pas de glycosurie consécutive.

Dans un autre cas de cancer du foie, que nous signalons plus loin avec les ictères, nous verrons l'insuffisance glycolytique exister. Dans le cas présent, malgré la destruction presque totale du parenchyme hépatique, nous voyons que le malade n'était pas insuffisant glycolytique.

Observation L

Cirrhose de Laënnec.

P... Georges, 52 ans, n° 5 de la salle Vernois, entre le 17 février 1913, pour une ascite qui s'est collectée progressivement et lentement, puisqu'il a commencé à s'apercevoir de son augmentation de volume vers le mois d'octobre.

Il présente tous les signes d'un ascite libre avec circulation collatérale.

Le foie est un peu hypertrophié quant à son lobe gauche qu'on sent à la palpation faisant glaçon dans l'eau sous le doigt.

Très léger œdème des membres inférieurs. De temps à autre, une épistaxis assez abondante.

Les autres organes paraissent sains.

Excès alcooliques franchement avoués. Pas de syphilis et Wassermann négatif. Vitiligo.

Pendant son séjour à l'hôpital, jusqu'au 27 avril, son ascite va diminuer régulièrement sous l'influence du régime.

1° Le vendredi 21 février, pas de glycosurie après ingestion de 150 grammes de glucose.

2° Le 22 février :

Avant. . .	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,9	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,8
1 h. après.	— 2	— 20,8

3° Le 23 février :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,7$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,1	— 20,8

Observation LI

Œdème précirrhotique.

Den... Auguste, 59 ans, entre au n° 15, salle Vernois, le 4 avril 1913, pour de l'œdème des membres inférieurs.

Ce sont des œdèmes très abondants, envahissant non seulement les membres inférieurs, mais encore la paroi abdominale et la région lombaire ; il y a, en outre, un léger degré d'ascite décelable seulement par le déplacement des zones sonores et mates par déplacement du malade.

Le foie est gros ; la rate grosse également, rien au cœur, pas trace d'albumine dans les urines.

Après quatre jours de séjour et de régime lacté, il se met à uriner très abondamment (2 lit. 1/2) et ses œdèmes disparaissent. Il quitte l'hôpital, le 27 avril, conservant toujours gros foie et grosse rate.

1° Le 5 avril :

Avant. . .	$CO^2 = 1,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,8	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,5	— 20,9
1 h. après.	— 1,3	— 20,9

2° Le 6 avril pas de glycosurie avec 150 grammes de glucose.

Observation LII

Cirrhose graisseuse chez un tuberculeux.

Lem... Louis, 38 ans, séjourne salle Vernois, n° 35 du 20 janvier au 11 avril 1913.

Il est malade depuis trois ans surtout, quoique bien longtemps avant il ait fait des bronchites tous les hivers. La toux et l'expectoration sont devenues incessantes depuis trois ans ; et depuis quinze jours environ, ses forces l'abandonnent et des vomissements apparaissent.

Sujet extrêmement maigre, desséché (35 kilogr.) au teint terreux avec un ictère très net des conjonctives. Il ne peut préciser la date d'apparition de cette teinte jaune.

De temps à autre, il présente un peu de diarrhée, mais ses selles sont toujours colorées. Ramollissement net au sommet droit, infiltration au sommet gauche.

Le foie est gros et mou, débordant les côtes de trois travers de doigt, la rate est hypertrophiée également.

Cet ictère diminue lentement et vers le 15 février disparaît peu à peu ; mais à partir de ce moment, les troubles digestifs augmentent ; les vomissements et la diarrhée se montrent par crises de vingt-quatre à quarante-huit heures, séparées par des intervalles de santé relative de quatre ou cinq jours.

L'asthénie est complète et le malade s'écroule lorsqu'il tente de se lever.

Mort le 11 avril.

A l'autopsie : lésions de tuberculose disséminées dans les deux poumons avec caverne à droite.

Foie énorme, gras, reins gras, amyloïdes.

Pas de lésions de tuberculose intestinale.

1° Le 21 février absorption de 150 grammes de glucose, glycosurie consécutive.

2° Le 26 janvier :

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2	— 20,8
3/4 h. après.	— 2	— 20,8
1 h. après.	— 2	— 20,8

3° Le 24 janvier :

Avant. . .	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 21$
Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,9
1 h. après.	— 2,2	— 20,9

Observation LIII

Cirrhose de Laënnec.

Deu... Jean, 57 ans, reste du 23 décembre 1912 au 27 mars 1913, salle Vernois, n° 30, pour une ascite abondante avec circulation collatérale due à une cirrhose de Laënnec.

De temps à autre, il présente des crises de diarrhée durant quelques heures. N'est pas ponctionné ; le liquide diminue par le régime.

1° Le mercredi, 19 février, glycosurie alimentaire avec 150 grammes de glucose.

2° Le 23 février :

Avant. . .	$CO^2 = 1,3$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose.		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,3$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,3	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,2	— 20,8
1 h. après.	— 1,2	— 20,8

Observation LIV

Cirrhose de Laënnec.

Fer... Jean, 66 ans, vient le 7 avril 1913 pour se faire ponctionner. Il est malade depuis cinq ans, mais depuis deux ans, son ascite se reproduit sans cesse et il a déjà été ponctionné à quatre reprises.

Actuellement ascite abondante avec météorisme, grosse rate, après évacuation, on constate que le foie est petit. Circulation collatérale très développée.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs, rien au cœur, pas d'albumine dans les urines.

1° Le mardi 8 avril, pas de passage de glucose dans les urines après absorption de 150 grammes de glucose.

2° Le 9 avril.

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,9
1 h. après.	— 2,2	— 20,9

Observation LV

Cirrhose de Laënnec.

Mme La..., 44 ans, est soignée au n° 17 de la salle Peter, pour une ascite abondante avec circulation collatérale très développée, épistaxis fréquents, troubles digestifs, vomissements, diarrhée. Pas d'œdèmes des membres inférieurs ; rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

1° Le jeudi, 17 avril 1913, pas de glycosurie alimentaire.

2° Le 18 avril,

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$
Ingestion de 20 grammes ds glucose :		
1/4 h. après.	$CC^2 = 2{,}1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$
1/2 h. après.	— 2,7	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,8
1 h. après.	— 2,2	— 20,8

Observation LVI

Cirrhose de Laënnec.

Mme Pol... Louise, 52 ans, n° 25, salle Huchard, est entrée parce que depuis quatre mois, elle a de l'œdème des membres inférieurs ; aucun trouble digestif, très léger amaigrissement marqué au thorax et aux bras.

Ascite libre avec circulation collatérale et œdème de la paroi abdominale.

Urines rares, foncées, sédimenteuses, sans albumine. Ponctions

les 25 avril et 19 mai 1913, retirant l'une 9 litres, l'autre 11 litres de liquide.

Pas de glycosurie alimentaire :

Le 1er mai,

Avant. . .	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,1	— 20,8
1 h. après.	— 1,8	— 20,8

Observation LVII

Cirrhose de Laënnec.

Mme Z.... 69 ans, vient du 26 au 29 mai, au n° 24 de la salle Huchard, pour se faire faire sa onzième ponction d'ascite ; la première ponction date de 1905.

Ascite avec circulation collatérale, foie petit, grosse rate. Pas d'œdèmes. Rien au cœur. Pas d'albumine.

La malade nie tout antécédent éthylique, bien qu'elle ait tous les signes fonctionnels d'une intoxication chronique.

Pas de glycosurie alimentaire.

Épreuve par l'exploration des échanges respiratoires :

Avant. . .	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,1	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Observation LVIII

Cirrhose de Laënnec.

Mlle Ro... Marie, âgée de 35 ans, vient le 20 mai 1913, au n° 30 de la salle Huchard, pour une ascite libre avec circulation collatérale due, pense-t-on, à une cirrhose de Laënnec.

Aucun bruit anormal au cœur. Pas de signes de néphrite. Léger œdème des membres inférieurs.

Quelques jours après son arrivée, le 8 juin hématémèse abondante de sang rouge, avec signes d'anémie extrême. L'hémorragie est arrêtée par l'émétine.

Le lendemain, teinte subictérique des téguments et des conjonctives, épistaxis dans les jours qui suivent, avec hémorragies gingivales et apparition de larges ecchymoses sous-cutanées.

Mort d'ictère grave le 19 juin 1913.

Impossible de rechercher la glycosurie alimentaire, les 150 grammes de glucose étant vomis, ni d'étudier les échanges à la suite d'ingestion de 20 grammes de glucose, la patiente vomissant tout ce qu'on cherche à lui faire absorber.

Le 15 juin, son hématémèse étant arrêtée, on pratique l'étude des échanges, au moyen d'une injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

Avant l'injection.	$CO^2 = 1{,}3\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/4 h. après.	— 1,9	— 20,9
1/2 h. après.	— 1,5	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,3	— 20,9

Observation LIX

Cirrhose de Laënnec.

Mme Del..., femme Mo..., âgée de 50 ans, fait du 31 mars au 8 juin 1913 un séjour au n° 23 de la salle Huchard pour faire ponctionner une ascite libre avec circulation collatérale due à une cirrhose de Laënnec.

Pas de glycosurie alimentaire à la suite d'une ingestion de 150 grammes de glucose.

Le 15 mai,

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}2$ %	$CO^2 + O^2 = 21$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après. .	$CO^2 = 2{,}2$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}9$
1/2 h après.	— 2,8	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,9
1 h. après.	— 2,3	— 20,9

Observation LX

Cirrhose de Laënnec.

Mme Lap... Honorine, 45 ans, se trouve également au mois de mai 1913, salle Huchard, n° 8, avec une cirrhose de Laënnec et ascite, mais trop peu abondante pour être ponctionnée ; diminue du reste par le régime déchloruré et la théobromine.

Impossible de pratiquer l'épreuve de la glycosurie alimentaire, la malade vomissant les 150 grammes de glucose à chaque tentative,

Par ingestion de 20 grammes de glucose, on constate que le taux de gaz carbonique exhalé augmente :

Avant. . .	$CO^2 = 1,7$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/4 h. après.	— 1,7	— 20,8
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,8
1 h. après.	— 1,9	— 20,8

Observation LXI

Ictère catarrhal.

Vi... Lucien, 23 ans, arrive salle Vernois, n° 22, le 21 février 1913, pour des troubles digestifs en même temps qu'il a remarqué, depuis deux jours, l'apparition d'une teinte jaune des téguments.

Sans qu'on puisse relever d'intoxication alimentaire bien nette, ni d'abus de boisson, il a ressenti quelques pesanteurs au creux épigastrique et a eu un peu de diarrhée depuis une huitaine de jours.

Depuis ce moment, est resté mal en train, sans appétit, faible. Il y a deux jours, des vomissements ont fait leur apparition, se répétant deux à trois fois par jour, et persistant encore à l'heure actuelle.

Le malade est franchement ictérique ; non seulement les conjonctives mais le corps entier est jaune ; le pouls ralenti bat à 60. On relève quelques lésions de grattage traduisant le prurit.

Les selles sont décolorées, couleur mastic.

Apyrexie complète.

Le 22 février, pas de glycosurie après ingestion de 150 grammes de glucose.

1° Le dimanche 23 février,

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,6
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,6
1 h. après.	— 2,2	— 20,6

2° Le 24 février,

Avant. . .	$CO^2 = 1,6$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,9
1 h. après.	— 1,4	— 20,9

Observation LXII

Ictère catarrhal.

Bab... Jean, 43 ans, arrive le 31 mars 1913, salle Vernois, n° 27, pour un ictère qui a débuté cinq jours auparavant, à la suite d'absorption de charcuterie.

Température 38°, selles non décolorées, guérit en une dizaine de jours.

Le 2 avril, pas de glycosurie alimentaire.

Le 4 avril.

Avant. . . $CO^2 = 1,5\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,2	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,9
1 h. après.	— 1,5	— 20,9

Observation LXIII

Ictère. Cancer secondaire du foie.

Mar... Octave, 36 ans, est au n° 16 de la salle Vernois depuis le 15 avril 1912 pour un ictère extrêmement foncé et d'allure progressive.

État de maigreur extraordinaire. La paroi abdominale, amincie, laisse se dessiner les autres intestinales et l'on sent très nettement le bord inférieur du foie, très gros, qui descend jusqu'à la ligne ombilicale.

Troubles digestifs, vomissements incessants, alternatives d'obstruction et de perméabilité des voies biliaires.

Le 27 juin le foie a augmenté dans des proportions énormes, bosselé et descend dans la fosse iliaque, état de cachexie extrême.

Mort le 1er juillet. Pas d'autopsie.

Épreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Le 27 juin,

Avant. . . $CO^2 = 1,9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Observation LXIV

Ictère. Calcul du cholédoque.

Mme Ca... Louise, 41 ans, entre le 3 mars 1913, pavillon Peter, n° 21, pour un ictère qui a débuté le jeudi 27 février. C'est un ictère franc, banal, avec coloration peu intense des téguments, décoloration absolue des matières. Coloration très foncée des urines, d'ailleurs très rares : 450 grammes seulement en vingt-quatre heures, présentant la réaction de Gmelin.

Cet ictère a fait son apparition au milieu d'un syndrome douloureux qui aurait immédiatement suivi un effort ; douleur très vive dans l'hypochondre droit avec irradiations dans le dos et surtout dans l'épaule droite.

Pas de glycosurie alimentaire.

Le 9 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 1,7\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de glucose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,7\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,9
1 h. après.	— 1,9	— 20,9

La malade qui avait déjà présenté, il y a dix-huit ans, une crise de colique hépatique avec ictère, à la suite d'une grossesse, ne voit son ictère s'éclaircir et disparaître que dans les derniers jours d'avril.

Sort guérie le 4 mai 1913.

Observation LXV

Foie cardiaque.

We... Jean, 54 ans, reste au n° 32 de la salle Vernois, du 3 mars au 4 avril 1913, pour essoufflements.

Double lésion aortique d'origine rhumatismale, asystolie, foie cardiaque et œdèmes, albuminurie légère, épanchement pleural droit qu'on ponctionne le 7 mars.

Amélioration.

Le 8 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,7
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,7
1 h. après.	— 2,2	— 20,7

Ingestion de 20 grammes de glucose :

La veille, pas de glycosurise alimentaire avec 150 grammes de glucose.

Observation LXVI

Asystolie. Foie cardiaque.

Ben... Emile, 38 ans, salle Vernois, n° 22, reste du 10 au 23 février, pour une crise d'asystolie avec arythmie, souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle. Pouls petit, inégal, irrégulier. Congestion pulmonaire aux deux bases.

Foie gros et douloureux avec subictère, sans décoloration des

matières, ascite de moyenne abondance. Œdème des membres inférieurs.

Pas d'albuminurie dans les urines.

Cardiopathie d'origine rhumatismale (crises à 18, 25 et 30 ans).

Sort, sur sa demande, le 23 février, en aussi mauvais état qu'à son entrée ; reviendra en mars mourir dans le service.

Autopsie : insuffisance mitrale avec foie cardiaque.

Le 21 février :

Avant. . .	$CO^2 = 1,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 150 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,9
1 h. après.	— 1,9	— 20,8

Pas de glycosurie alimentaire consécutive à cette absorption de glucose.

Observation LXVII

Insuffisance aortique. Foie cardiaque.

Roz... Alexandre, 63 ans, entre salle Vernois, n° 1, pour œdème des membres inférieurs, vertiges, essoufflements ; sa dyspnée dure depuis plusieurs années, mais depuis un mois environ, elle est plus violente que jamais, ce qui le décide à entrer à l'hôpital le 7 avril 1913.

Actuellement, œdème des membres inférieurs, de la paroi abdominale, et de la région lombaire.

Cœur gros, dilaté, avec insuffisance aortique, pouls de corrigan, pouls capillaire, double souffle crural de Duroziez. Pression artérielle : 22 x 13 (app. de Pachon).

Foie gros, dur, douloureux, descendant jusqu'au niveau de la ligne ombilicale.

Congestion des bases pulmonaires.

Urines rares, mais sans albumine.

Pas d'étiologie avouée ; mais inégalité pupillaire avec signe de Robertson, leucoplasie buccale.

Réflexes normaux, pas de lymphocytose rachidienne ;

Réaction de Wassermann positive.

Se met à uriner et guérit sous l'influence du régime sans sel, pour sortir tout à fait bien le 22 avril 1913.

Le 8 avril, pas d'insuffisance glycolytique par absorption de 150 grammes de glucose :

Le 9 avril :

Avant. . .	$CO^2 = 2{,}1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2{,}1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$
1/2 h. après.	— 2,8	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,8
1 h. après.	— 2,4	— 20,8

Observation LXVIII

Asystolie. Foie cardiaque.

Guil .. Louis, 65 ans, n° 28, salle Vernois, entre le 10 mars 1913, parce que malade depuis un an environ, il a vu apparaître du gonflement des jambes, en même temps que l'essoufflement tout d'abord passager, devenait continuel.

Actuellement, tableau complet d'asystolie : malade assis sur son lit, face bouffie, blafarde, avec les yeux jaunâtres.

Au cœur, arythmie sans souffle orificiel.

Artères dures, flexueuses, en tuyau de pipe.

Urines rares contenant de l'albumine.

Poumons : râles disséminés avec épanchement pleural gauche, presque sans signes (à part un peu de submatité) consécutif à des infarctus hémoptoïques.

Foie gros, dur, douloureux.

En somme, polyscléreux asystolique.

Sort en très mauvais état, le 29 avril 1913 et reviendra mourir dans le service quinze jours après.

Autopsie : cœur énorme surtout lésions rénales (néphrite atrophique) et pulmonaires : infarctus multiples et congestion chronique.

Le 24 mai 1913,

Avant. . .	$CO^2 = 1{,}2$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$

Ingestion de 20 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1$ %	$CO^2 + O^2 = 20{,}8$
1/2 h. après.	— 1,3	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,1	— 20,8
1 h. après.	— 1	— 20,8

Examen très difficile, du fait de la dyspnée du malade. Néanmoins, nous apportons ici le résultat de cette exploration ayant pu la contrôler, ainsi que nous le verrons plus loin, par l'étude des gaz du sang.

Du reste, pas de glycosurie alimentaire.

Dans tout ce chapitre, nous trouvons donc l'épreuve de la glycosurie alimentaire manquer ainsi que l'insuffisance glycolytique générale, dans un cancer secon-

daire du foie, dans neuf cas de cirrhose de Laënnec, dans deux cas d'ictère catarrhal, dans un ictère par calcul du cholédoque, dans quatre cas de foie cardiaque ; elle existait seulement dans une cirrhose graisseuse chez un tuberculeux, dans une cirrhose de Laënnec et dans un cancer du foie.

Voilà donc toute une série d'observations dans lesquelles nous recherchions l'insuffisance glycolytique, pensant avoir affaire à des insuffisants hépatiques, ou tout au moins à des sujets ayant le foie très touché : sur trois de ces hépatiques nous la trouvons, sur dix-sept nous la trouvons absente. Par conséquent, tandis que, ainsi que, nous l'avons vu dans le chapitre précédent, l'insuffisance glycolytique est de règle dans les maladies aiguës générales, elle est plutôt rare dans les affections purement hépatiques. Nos résultats se rapprochent, on le voit, de ceux de Valmont (1) qui trouvait la glycosurie alimentaire absente chez dix cirrhotiques sur onze, et de ceux que signalent Linossier et Roque (2) qui, en rapportant des observations de nombreux auteurs étrangers, montrent qu'elle est le plus souvent absente dans les affections hépatiques.

On pourra nous objecter que dans ces cas il n'y avait pas dégénérescence totale du foie, et que tant qu'une portion suffisante du parenchyme hépatique reste saine, la fonction glycogénique normale peut s'exercer et cette

1. Valmont. *Thèse Paris*, 1879.

2. Linossier et Roque. Glycosurie alimentaire chez l'homme sain. *Archives Médecine expérimentale*, 1er mars 1895, p. 228.

petite portion du foie suffit à arrêter le sucre ingéré.

Cependant, nous rapportons une observation (obs. LVIII) d'une cirrhotique morte d'ictère grave et chez laquelle l'insuffisance glycolytique n'existait pas alors qu'elle était en plein ictère grave terminal.

Nous n'avons pas pu observer suffisamment de cas d'ictère grave pour apporter une opinion autorisée dans le débat ; mais von Mehring (1) a trouvé seulement deux fois la glycosurie alimentaire positive sur neuf cas de dégénérescence hépatique complète. Et même dans le cas où l'on constate la coïncidence de l'insuffisance glycolytique et d'une affection hépatique, nous ne voyons pas qu'il faudrait conclure d'une façon absolument ferme à une relation de cause à effet entre les deux ; Chabrol (2) n'a-t-il pas signalé dans sa thèse que les pancréatites peuvent se rencontrer dans nombre d'affections hépatiques, lithiase biliaire, cirrhoses, infarctus hémorrhagiques. Expérimentalement, Gilbert et Chabrol (3) ont réalisé des scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte ; rien, par conséquent, n'autorise à mettre sur le compte de la lésion hépatique l'insuffisance glycolytique ou la glycosurie alimentaire. L'identité absolue, au contraire, entre ce qui se passe dans les états diabétiques et les états que nous venons d'étudier et dans lesquels nous avons

1. Von Mehring. *Zeitschrift für Prakt. Méd.*, 1875.

2. Chabrol. Les pancréatites dans les altérations du foie ; *Thèse Paris*, 1910.

3. Gilbert et Chabrol. Société de Biologie, juillet 1909.

rencontré une insuffisance glycolytique générale des tissus, une inaptitude des tissus à comburer les sucres, porterait plutôt à penser qu'il s'agit là d'un trouble pancréatique, durable dans certains cas, passager dans d'autres cas, comme dans les infections aiguës.

Nous verrons plus loin se confirmer cette façon de voir.

CHAPITRE VII

Les gaz du sang veineux dans l'insuffisance glycolytique (1)

Voulant contrôler les résultats fournis par notre méthode, nous nous sommes demandés si les variations des échanges respiratoires du sujet normal qui absorbe du glucose, n'avaient pas leur origine dans une variation du même ordre se produisant dans les gaz du sang à la suite de l'utilisation de ce glucose.

Nous nous sommes servis, pour ces recherches, d'un appareil imaginé par Haldane et Barcroft (2), qui consiste essentiellement en un réservoir de verre plongeant dans une cuve à eau et permettant d'opérer à température constante ; dans le réservoir est suspendue une coupelle destinée à recevoir les réactifs, le réservoir lui-même recevant le sang que l'on fait laquer dans de l'eau ammoniacale. Par son extrémité supérieure le ré-

1. Achard et Desbouis. L'analyse des gaz du sang veineux pour la recherche de l'utilisation des sucres. Société de Biologie, 19 juillet 1913.

2. Haldane et Barcroft. *Journal of Physiology*, 1904.

servoir communique avec un tube dans lequel se fera le dégagement gazeux sous un volume que l'on maintient constant au moyen d'une vis appuyant sur une ampoule de caoutchouc ; le dégagement gazeux est mesuré alors par la pression d'eau nécessaire à maintenir le gaz sous ce volume constant.

Le sang est recueilli dans une veine du pli du coude au moyen d'une seringue graduée, construite sur les indications de notre maître M. Langlois (1) et qui contient 1/4 de centimètre cube d'une solution d'oxalate de potasse à 5 °/₀ ; on aspire 1 centimètre cube du sang à étudier, et on le verse aussitôt, en plongeant l'extrémité de la seringue dans le liquide, au fond du réservoir à analyse dans lequel on a mis, au préalable, 2 centimètres cubes d'une solution d'ammoniaque à 2 °/₀₀ qui laquera le sang.

Pour faire dégager l'oxygène, on verse dans la capsule de l'appareil une solution de ferri-cyanure de potassium à saturation que, par de légères secousses, on fera tomber dans le réservoir, une fois l'équilibre de température obtenu ; pour extraire le gaz carbonique, on remplace la solution de ferri-cyanure par une solution d'acide phosphorique à 15 °/₀.

Tout d'abord nous avons appliqué la méthode sur un animal auquel nous avons injecté du glucose :

Chienne de 15 kilogrammes. Dosage des gaz du sang veineux.

1. Langlois et Carrelon. Les gaz du sang dans la polypnée thermique. C. R. Société de Biologie, 1905.

Volumes de gaz exprimés en centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang.

Avant. . .	$O^2 = 16,2$ %	$CO^2 = 42,5$

Injection intraveineuse de 12 grammes de glucose.

1/4 h. après.	$O^2 = 16,2$ %	$CO^2 = 43,6$
1/2 h. après.	— 16,2	— 42,9
3/4 h. après.	— 16,2	— 42,6
1 h. après.	— 16,2	— 42,5

Ayant constaté que, dans ce cas, l'injection de glucose avait été suivie d'une élévation du gaz carbonique dans le sang veineux, nous avons recherché sur quelques sujets ne présentant pas de glycosurie alimentaire quelle dose de glucose on devait faire ingérer pour constater une modification dans les gaz du sang, si toutefois on arrivait à la constater.

Observation LIV

Cirrhose de Laënnec.

Fer... Jean, salle Vernois, n° 9, déjà cité, non insuffisant glycolytique.

1° Le 7 mai 1913:

Gaz du sang à 8 heures du matin :

$O^2 = 18,7$ % $CO^2 = 45,9$

Ingestion de 20 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 :

$O^2 = 18,7$ % $CO^2 = 46$

2° Le 8 mai 1913 :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 18,8$ °/₀ $CO^2 = 46$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 :

$O^2 = 19$ °/₀ $CO^2 = 46,9$

Observation LXVIII

Asystolie, foie cardiaque.

Guill... Louis, 65 ans, déjà cité.

Le 25 mai 1913 :

A 8 h. 1/4 du matin :

$O^2 = 18,5$ °/₀ $CO^2 = 44,9$

Ingestion de 40 grammes de glucose.

A 9 h. du matin :

$O^2 = 18,6$ °/₀ $CO^2 = 45,7$

Observation LXIX

Méningite cérébro-spinale.

Ver... Emile, 20 ans, vient salle Trousseau, n° 25, pour une céphalée atroce qui a débuté deux jours avant son entrée le 15 juin 1913 :

Il vomit fréquemment, n'a pas été à la selle depuis deux jours, il présente une raideur généralisée, de la nuque, du dos, des jambes, signe de Kernig.

Le lendemain de son arrivée à l'hôpital, 18 juin, on voit ap-

paraître à la commissure des lèvres et aux narines des vésicules d'herpès.

Ponction lombaire : liquide très louche, contenant des polynucléaires et des méningocoques.

Le 24 juin, les signes s'étant beaucoup atténués sous l'influence de 5 injections de sérum antiméningococcique, le malade ne présente pas de glycosurie alimentaire.

Le 25 étude des gaz du sang :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 18,8\ \%$ $CO^2 = 42,7$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 :

$O^2 = 18,8\ \%$ $CO^2 = 44,1$

A 8 heures du matin :

Le malade quitte l'hôpital du 22 juillet sans avoir présenté de glycosurie alimentaire.

Observation LXX

Asystolie.

Per... Jules, 25 ans, entre le 7 juin 1913 au n° 18 de la salle Trousseau, pour essoufflements. Il a dû faire un séjour dans le service, au mois d'avril pour une crise d'asystolie passagère.

Actuellement œdèmes des membres inférieurs, cyanose; souffle d'insuffisance mitrale. Arythmie. Congestion pulmonaire des deux bases. Foie cardiaque, gros, dur et douloureux. Légère albuminurie.

1° Le 10 juin, pas de glycosurie alimentaire.

2° Le 11 juin :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 19,8\ \%$ $CO^2 = 43,6$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4.

$O^2 = 20\ \%$ $CO^2 = 44,9$

On voit, dans ces quatre observations, que, à la suite d'une ingestion de 40 grammes de glucose, on a pu constater une élévation nette du taux de l'acide carbonique dans le sang veineux; dans la seule observation où nous ayions employé 20 grammes, nous n'avons pas pas noté de modifications. Restait à faire la contre-épreuve et à voir si, en employant cette même dose de glucose, il y avait fixité absolue dans l'acide carbonique du sang.

Nous avons pu observer deux cas de diabète et les explorer au moyen de cette méthode :

Observation LXXI

Diabète.

Dan... Léon, 62 ans, vient, salle Vernois, n° 1, le 27 juin 1913, pour des varices. Il est diabétique depuis plus de vingt ans. A cette époque, il a perdu toutes ses dents, en même temps qu'il remarquait que son appétit et sa soif devenaient extrêmement impérieux. Mais ce n'est qu'en 1900 qu'on rechercha le sucre dans ses urines.

Actuellement c'est pour des varices et de l'œdème des membres inférieurs qu'il entre, ainsi que pour deux petites ulcérations de chaque côté de la face dorsale du cou-de-pied droit. Ulcérations banales du reste.

Il est grand, emphysémateux et présente actuellement de la bronchite surajoutée.

Réflexes rotuliens abolis.

Sucre 14 gr. 60 par vingt-quatre heures à son arrivée, tombe rapidement à 4 grammes par vingt-quatre heures vers le 14 juillet.

Le 1er juillet, étude des gaz du sang :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 19{,}2\ \%$ $\quad CO^2 = 46$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 :

$O^2 = 19{,}2\ \%$ $\quad CO^2 = 46$

Observation LXXII

Diabète.

Ba... Henri, 53 ans, est soigné du 18 septembre au 24 octobre 1913, salle Vernois, n° 18, pour diabète. Ce malade a déjà fait un premier séjour dans le service au mois de juillet ; ayant été blessé dans son travail de serrurier, à la fin de juin 1913, à la suite de la chute d'une lame de zinc sur le pied, il fut soigné, pendant plus de quinze jours, à la consultation de Necker, pour une plaie qui semblait banale et cependant ne guérissait pas.

Admis à l'hôpital, on s'aperçoit de sa glycosurie (125 gr. par 24 heures).

Pas de polydipsie, ni de polyphagie.

Abolition des réflexes rotuliens.

Le 3 juillet, étude des gaz du sang :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 19,8\ \%$ $CO^2 = 44,9$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 du matin :

$O^2 = 19,8\ \%$ $CO^2 = 44,9$

Observation LXXIII

Fièvre typhoïde.

Guer... Louis, 16 ans, est soigné du 29 avril au 11 mai 1913, salle Trousseau, n° 26, pour fièvre continue avec céphalée, épistaxis, taches rosées lenticulaires.

Séro-diagnostic positif 1/50.

1° Le 5 juillet, température à 39°, glycosurie consécutive à l'ingestion de 150 grammes de glucose.

2° Le 6 juillet :

A 8 h. du matin :

$O^2 = 19,5\ \%$ $CO^2 = 44,9$

Ingestion de 40 grammes de glucose :

A 8 h. 3/4 :

$O^2 = 19,1\ \%$ $CO^2 = 44,9$

Observation LXXIV

Fièvre typhoïde.

Taf... Adolphe, 40 ans, entre le 6 juin 1913, salle Trousseau, n° 23, parce qu'il est souffrant depuis une dizaine de jours. Il est alité depuis le 30 mai. Son affection a débuté par une fai-

blesse générale, une céphalée intense. Il aurait 40° depuis quatre jours à son entrée.

Troubles digestifs, diarrhée, langue sèche et blanche. Séro-diagnostic positif à 1/100.

1° Le 20 juin, température 39°5, glycosurie alimentaire.

2° Le 21 juin, étude des gaz du sang.

8 h. du matin.	$O^2 = 19{,}2$ °/₀	$CO^2 = 44{,}3$

Ingestion de 40 grammes de glucose.

8 h. 3/4. . .	$O^2 = 19{,}2$ °/₀	$CO^2 = 44{,}5$

Observation LXXV

Fièvre typhoïde.

Mic... Louis, 33 ans, n° 22, salle Trousseau, est entré le 24 juin 1913 pour une diarrhée profuse durant depuis six jours. Il se sentait courbaturé mais continuait à travailler.

A son entrée température à 40°, stupeur, taches rosées lenticulaires, grosse rate, langue sèche, rôtie.

Séro-diagnostic positif 1/50.

Le 30 juin, hémorragie intestinale très abondante ; se répète fréquemment jusqu'au 13 juillet où le malade succombe dans le coma.

Le 26 juin glycosurie alimentaire.

Le 27 juin, étude des gaz du sang.

8 h. 1/4. . .	$O^2 = 20$ °/₀	$CO^2 = 46$
9 heures. . .	$O^2 = 20$	$CO^2 = 46$

Les variations dans le gaz carbonique du sang se sont faites parallèlement aux variations que nous avons vu

se produire par le gaz carbonique exhalé et pour la ventilation ; chez le sujet normal, nous voyons à la suite d'une ingestion de glucose, le gaz carbonique du sang croître, puis, parallèlement, la ventilation pulmonaire croît en même temps que croît le gaz carbonique exhalé ; chez l'insuffisant glycolytique les chiffres restent identiques à eux-mêmes pour chacun de ces trois facteurs.

Sans aller jusqu'à dire que ce procédé est commode en clinique, les deux piqûres veineuses qu'il nécessite étant pour le moins ennuyeuses, il peut présenter quelques avantages pour l'expérimentation, au cas où on voudrait conserver des animaux longtemps en expérience sans les trachéotomiser. A dire vrai, c'est plutôt comme contrôle de la méthode des échanges respiratoires que nous l'avons employé et nous devons remarquer qu'elle est peut-être moins sensible puisqu'il nous a fallu faire ingérer à nos patients des doses de glucose très supérieures à celles qui suffisaient pour provoquer des variations dans les échanges respiratoires.

CHAPITRE VIII

Insuffisances galactolytique et lévulolytique

A. — Galactosurie alimentaire et insuffisance galactolytique

Les cliniciens qui avaient remarqué que l'épreuve de la glycosurie alimentaire ne donnait pas constamment des résultats positifs, dans les cas d'altération hépatique, tentèrent alors d'explorer le fonctionnement du foie à l'aide d'autres sucres que le glucose mais également assimilables.

C'est tout d'abord au galactose qu'on s'est adressé et c'est Bauer (1) qui, le premier, rechercha d'une façon systématique la galactosurie alimentaire, au cours des affections hépatiques, au moyen de l'ingestion de 40 grammes de galactose.

Posselt (2), qui étudia la question presque à la même époque, déclare qu'on ne trouve la galactosurie alimentaire que dans les cas où le parenchyme hépatique est, ou profondément lésé, ou complètement détruit. L'an-

1. Bauer. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1908.
2. Posseltt. *Med. Klin.*, 1908.

née suivante, Hohlweg (1) fait une étude expérimentale et réalise artificiellement cette galactosurie alimentaire par des ligatures du cholédoque et par des intoxications phosphorées pratiquées sur le lapin.

En 1910, Bondi et König (2) déclarent que la galactosurie alimentaire se rencontre toujours dans l'ictère catarrhal, où il serait de règle.

Reiss et Jehn (3), reprenant une étude d'ensemble à ce sujet, en font un phénomène très fréquent, et le rencontrent, non seulement dans des maladies purement hépatiques, mais encore dans des affections aiguës comme la granulie, ou la pneumonie, ou encore au cours de maladies plus traînantes : de l'ulcus gastrique, de la cholémie chronique, des leucémies. Mais c'est surtout dans les maladies hépatiques, que pour ces auteurs, la galactosurie alimentaire est de règle ; elle serait constante dans le cancer du foie (5 cas sur 5) extrêmement fréquente dans l'ictère catarrhal (15 fois sur 17 observations) et dans la lithiase biliaire (6 sur 8). Enfin dans les cirrhoses, ils la rencontrent dans 6 cas sur 15. Et, après l'avoir réalisée expérimentalement par ligature du cholédoque chez le chien, ils concluent de façon formelle à une lésion hépatique sérieuse toutes les fois qu'existe la galactosurie alimentaire.

1. Hohlweg. *Deutsches Archiv. für Klin. Med.*, 1909, t. IIIC, p. 443.

2. Bondi et Koenig. *Wiener. Med. Wochenschrift*, 1910.

3. Reiss et Jehn. *Deutsches Archiv. für Klin. Med.*, 1912, t. CVIII.

A la même époque, Roubitschek (1) détermine expérimentalement le même phénomène par l'intoxication de chiens au moyen du phosphore ; il fait ingérer à ses animaux de l'huile phosphorée et conclut également qu'il s'agit là d'un symptôme d'insuffisance hépatique.

Nous avons repris à notre tour (2) l'étude de la galactosurie alimentaire en clinique, non seulement pour vérifier les assertions des auteurs concernant sa fréquence, mais surtout pour voir s'il ne s'agissait pas, ici, comme dans l'insuffisance glycolytique, d'une incapacité des tissus à utiliser ce sucre ; ce sont ces recherches que nous exposons ici ; la méthode utilisée est exactement celle que nous avions déjà utilisée pour la recherche de l'insuffisance glycolytique.

Observation XXVI

Diabète (déjà cité, chap. IV).

Mme Fo... Adèle, 58 ans, n° 32, salle Peter.

Le 25 novembre 1912 :

Avant. . . Ventilation : 7 l. 050 $CO^2 = 1,4\%$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 8 grammes de galactose :

1/4 h. après.	Ventilation :	7 l. 200	$CO^2 =$	2	$CO^2 + O^2 =$	20,7
1/2 h. après.	—	7 l. 200	—	1,6	—	20,8
3/4 h. après.	—	7 l. 100	—	1,5	—	20,8
1 h. après.	—	6 l. 900	—	1,5	—	20,8

1. Roubitschek. *Deutsches Archiv. für Klin. Med.*, 1912, t. CVIII.

2. Achard et Desbouis. Insuffisance galactolytique. C. R. Société de Biologie, 31 mai 1913, t. LXXIV, p. 1153.

Observation XXVII

Diabète (cité chap. IV).

Tex../Jean, 60 ans, n° 24, salle Vernois

1° Le lundi 28 avril 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,5$

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,5$
1/2 h. après.	— 1,2	— 20,5
3/4 h. après.	— 1,7	— 20,5
1 h. après.	— 1,5	— 20,5

2° Le mercredi 5 février 1913, nous avions fait une tentative d'exploration avec 10 grammes de galactose, dose qui, on le verra, était insuffisante.

Avant. . .	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Ingestion de 10 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2	— 20,7
3/4 h. après.	— 2	— 20,7
1 h. après.	— 2,1	— 20,7

Observation XXIV

Diabète fruste (cité chap. IV).

M^me^ Léo... Marie, 57 ans, n° 29, salle Peter.

Le mardi 28 janvier 1913 :

Avant. Rythme 22: Ventilation : 5 l. 200 $CO^2 = 2\,CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après.	Rythme :	23	Ventil. :	51.200	CO^2 =	2 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
1/2 h. après.	—	23	—	51.300	—	2	—	20,8
3/4 h. après.	—	19	—	51.450	—	2,4	—	20,8
1 h. après.	—	20	—	51.500	—	2,6	—	20,8

Par conséquent, ces trois diabétiques utilisaient le galactose alors qu'ils étaient incapables d'utiliser le glucose. Dans les observations suivantes, nous verrons des sujets que l'on peut considérer comme normaux, utiliser le galactose de façon tout à fait identique.

Observation LXXVI

Rétrécissement syphilitique ancien du rectum.

Co... Jules, 37 ans, vient au n° 34 de la salle Vernois, du 24 au 31 janvier 1913 parce qu'il va difficilement à la selle; ces troubles existent depuis huit ans, sans aucune modification du reste.

On trouve au toucher, un peu plus haut que l'extrémité supérieure de la prostate, un rétrécissement dont l'orifice admet sans trop de peine l'extrémité du doigt.

Il a eu, il y a vingt-six ans, un chancre induré suivi de roséole et de plaques muqueuses; mais il ne persiste actuellement aucun signe de cette syphilis ancienne.

Le samedi 1er février :

Avant .	.Rythme:	30	Vent. :	41.800	CO^2 =	2,8 %	$CO^2 + O^2$ =	20,7

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après.	Rythme:	28	Vent. :	41.800	CO^2 =	2,8 %	$CO^2 + O^2$ =	20,7
1/2 h. après.	—	30	—	41.900	—	2,8	—	20,7
3/4 h. après.	—	31	—	41.900	—	3,1	—	20,8
1 h. après.	—	29	—	41.500	—	2,9	—	20,8
1 h. 1/4 apr.	—	30	—	41 550	—	2,6	—	20,8

Observation LXXVII

Éthylisme aigu.

Beau... Henri, 40 ans, est apporté ivre-mort le 20 janvier 1913, salle Vernois, n° 18.

Le lendemain ayant éliminé son alcool et semblant dans son état normal, il ne présente pas de glycosurie alimentaire.

Le 27 janvier :

Avant . Rythme: 30 Vent. 51. 800 CO^2 = 2,7 % CO^2 + O^2 = 20,8

Ingestion de 40 grammes de galactose.

1/4 h. après. Rythme: 30 Vent. 51. 800 CO^2 = 2,7 % CO^2 + O^2 = 20,8

1/2 h. après.	—	30	—	51.950	—	3	— 20,8
3/4 h. après.	—	34	—	61.	—	3,2	— 20,8
1 h. après.	—	35 (dyspnée)	—	51.200	—	2,9	— 20,8

Pas de galactosurie consécutive.

Observation LXXVIII

Sténose pylorique.

Mme Pa... Joséphine, 54 ans, entre le 7 avril 1913, salle Peter, n° 18, pour des vomissements qui ont débuté il y a environ un mois ; c'étaient au début des vomissements tardifs survenant cinq heures après le repas, abondants, qui peu à peu s'espacèrent en même temps qu'ils devenaient de plus en plus abondants.

Fréquemment, on retrouve dans ses vomissements des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. L'appétit est conservé.

Actuellement, elle est extrêmement amaigrie, déshydratée,

asthénique; elle vomit plusieurs fois par jour et ses vomissements sont parfois noirâtres; son teint est jaune et terreux.

Au palper, on sent une volumineuse tumeur pylorique étendue à la grande courbure; le foie semble indemne.

Elle succombe le 27 avril, après une aggravation continuelle des symptômes.

Le 21 avril 1913:

Avant. . . $CO^2 = 2,1/2$ % $CO^2 + O^2 = 20,6$

Absorption de 20 grammes de galactose dans un lavement de 250 centimètres cubes.

1/2 h. après. $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,6$

1 h. après. — 2,5 — 20,6

Observation XLVIII

Maladie d'Addison (déjà cité chap. V).

Tre... Cyprien, 19 ans, n° 26, salle Trousseau.

Le 23 mai 1913:

Avant. . . $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après. $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 2,5 — 20,9

3/4 h. après. — 2,3 — 20,9

1 h. après. — 2,1 — 20,9

Ce malade était insuffisant glycolytique mais, comme on le voit, utilisait le galactose.

Observation LII

Cirrhose graisseuse chez un tuberculeux (déjà cité chap. VI).

Lem... Louis, 58 ans, n° 35, salle Vernois.

Comme le précédent, ce malade présente de la glycosurie alimentaire.

1° Le mercredi 29 janvier 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,7$
1/2 h. après.	— 2	— 20,7
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,7
1 h. après.	— 2	— 20,7

2° Le vendredi 31 janvier :

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 10 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,8
1 h. après.	— 2	— 20,8

Observation LI

Œdème précirrhotique (cité chap. VI).

Den... Auguste, 59 ans, n° 15, salle Vernois. Non insuffisant glycolytique.

Le lundi 7 avril 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,5$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,8	— 20,9
1 h. après.	— 1,5	— 20,9

Observation LVI

Cirrhose de Laënnec (cité chap. VI).

Mme Pol... Louise, 52 ans, salle Huchard, n° 25.

Le 3 mai 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,4	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Observation LVII

Cirrhose de Laënnec (cité chap. VI).

Mme Z .., 69 ans, n° 24, salle Huchard. Pas de glycosurie alimentaire.

Le 28 mai 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,8
3/4 h. après.	— 2	— 20,8
1 h. après.	— 2	— 20,8

Observation LVIII

Cirrhose de Làënnec (chap. VI).

Mlle R... Marie, 35 ans, n° 30, salle Huchard. Non insuffisante glycolytique.

Le 11 juin 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Injection intramusculaire de 8 grammes de galactose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 1,6	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,5	— 20,9
1 h. après.	— 1,4	— 20,9

Observation LIX

Cirrhose de Laënnec (chap. VI).

Mme Del..., 50 ans, n° 23, salle Huchard. Ne présentant pas de glycosurie alimentaire.

Le 16 mai 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de galactose.		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,7	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,9
1 h. après.	— 2,2	— 20,9

Observation LX

Cirrhose de Laënnec (chap. VI).

Mme Lap. . Honorine, 45 ans, n° 8, salle Huchard. Insuffisante glycolytique.

Le 18 mai 1913.

Avant. . .	$CO^2 = 1,6$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 20 grammes de galactose :		
1/4 h. après.	$CO^2 = 1,6$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2	— 20,9
1 h. après.	— 1,7	— 20,9

Observation LXII

Ictère catarrhal (cité chap. VI).

Bab... Jean, 43 ans, n° 27, salle Vernois. Pas de glycosurie alimentaire.

Le jeudi 3 avril 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
Ingestion de 20 grammes de galactose :		
1/4 h après.	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 3	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,6	— 20,8
1 h. après.	— 2,3	— 20,8

Observation LXIV

Ictère par calcul du cholédoque (cité chap. VI).

Mme C... Louise, 41 ans, n° 21, pavillon Peter. N'est pas glycosurique alimentaire.

Le samedi 29 mars 1913.

Avant. . .	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 40 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,9
1 h. après.	— 1,6	— 20,8

Consécutivement à cette ingestion de 40 grammes de galactose, on n'observe à aucun moment de galactosurie.

Observation LXV

Foie cardiaque (déjà cité, chap. VI).

W... Jean, 54 ans, n° 32, salle Vernois. Ne présente pas de glycosurie alimentaire.

Le 9 mars 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 21$

Ingestion de 40 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,8$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,2	— 20,9
1 h. après.	— 2	— 20,9

Pas de passage de galactose dans l'urine à la suite de cette ingestion de galactose.

Observation LXVIII

Foie cardiaque (chap. VI).

Guil... Louis, 65 ans, n° 28, salle Vernois, n'est pas insuffisant glycolytique.

Examen des échanges respiratoires impossible du fait de la dyspnée du malade.

Le 2 avril, pas de galactosurie alimentaire après ingestion de 40 grammes de galactose.

Ces observations montrent que la glycosurie alimentaire et la galactosurie alimentaire n'ont rien de commun, que la première peut exister sans la seconde et surtout que les sujets qui ne présentent pas de galactosurie alimentaire brûlent le galactose comme les sujets normaux brûlent le glucose. Examinons maintenant ce qui se passe chez les galactosuriques.

Observation LIV

Cirrhose de Laënnec.

Ferr... Jean, 66 ans, n°9, salle Vernois, cité chapitre VI comme ne présentant pas de glycosurie alimentaire.

Le samedi 12 avril 1913.

Avant. . .	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
Ingestion de 40 grammes de galactose.		
1/4 h. après.	$CO^2 = 2,5$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,5	— 20,8
1 h. après.	— 2,5	— 20,8

Le soir, on constate la présence du galactose dans les urines du malade.

Observation LV

Cirrhose de Laënnec.

Mme La..., 44 ans, n° 17, pavillon Peter, est également citée au chapitre VI, comme n'ayant pas de glycosurie alimentaire.

Le samedi 19 avril 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 2$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 1,9$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 1,9	— 20,8
3/4 h. après.	— 1,9	— 20,8
1 h. après.	— 1,9	— 20,8

Le lendemain 20 avril, on constate, après l'ingestion de 40 grammes de galactose, le passage du galactose dans l'urine.

Observation XLVII

Maladie d'Addison (citée chap. V).

Lem... Mathurin, 23 ans, n° 22, salle Vernois, présente en avril 1913, au moment de sa poussée aiguë, de l'insuffisance glycolytique.

1° Le vendredi 25 avril :

Avant. . .	$CO^2 = 2,1$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,1$ °/₀	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,1	— 20,8
1 h. après.	— 2,1	— 20,8

Le jeudi 24 avril on avait constaté la galactosurie alimentaire après absorption de 40 grammes de galactose.

2° Le vendredi 16 mai la galactosurie alimentaire a cessé :

Avant. . .	$CO^2 = 2,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 40 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,4$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,5	— 20,9
3/4 h. après.	— 3	— 20,9
1 h. après.	— 2,6	— 20,9

Du reste, ce malade examiné le 20 mai ne présentait plus de glycosurie alimentaire ; les deux insuffisances glycolytique et galactolytique avaient, ici, évolué parallèlement.

Observation XLIX

Cancer secondaire du foie (voir chap. VI).

C... Ange, 48 ans, n° 17 salle Trousseau.

Ne présente pas de glycosurie alimentaire.

Le 11 mai, veille de la mort, galactosurie consécutive à l'ingestion de 40 grammes de galactose. Les échanges respiratoires n'ont pas été examinés ce jour-là, vu l'état d'extrême faiblesse du malade.

Observation LXI

Ictère catarrhal (chap. VI).

Vi... Lucien, 23 ans, n° 22, salle Vernois, n'a pas de glycosurie alimentaire.

Le jeudi 27 février 1913, passage très net de galactose dans l'urine après ingestion de 40 grammes de galactose.

Le lundi 3 mars :

Avant. . .	$CO^2 = 2,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de galactose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2\,3$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,3	— 20,8
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,7
1 h. après.	— 2,3	— 20,6

Somme toute, nous voyons que, sauf dans notre observation de maladie d'Addison, l'insuffisance galactolytique est tout à fait indépendante de l'insuffisance glycolytique, ainsi que le fait avait déjà été signalé par Achard et Emile Weil. Mais peut-on conclure de ceci que l'insuffisance galactolytique soit un meilleur signe d'insuffisance hépatique que l'insuffisance glycolytique? Nous ne pouvons pas nous empêcher de faire état de notre observation de maladie d'Addison dans laquelle nous voyons varier parallèlement les vices d'utilisation des deux sucres; et si dans les autres cas, il s'agissait bien de maladies, à proprement parler hépatiques, dans celle-ci si le foie a été touché, il ne l'a pas été seul. Expérimentalement, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, nous verrons qu'il nous paraît difficile de pouvoir prouver, dans les cas où l'on détermine de l'insuffisance galactolytique, que l'on a touché le foie et rien que le foie, et nous nous demandons s'il ne s'agit pas là d'un mécanisme complexe où, si le foie intervient, il n'intervient pas seul, mais en corrélation avec d'autres organes, tels que le pancréas, par exemple. Il est important, en effet, de noter que la galactosurie ali-

mentaire ne se borne pas au simple phénomène galactosurie, mais coexiste avec un trouble caractérisé par une insuffisance galactolytique générale des tissus.

Par conséquent si la galactosurie alimentaire, ou ce qui revient au même, l'insuffisance galactolytique, existe dans certains cas de maladies hépatiques, nous voulons bien croire qu'elle coexiste avec l'insuffisance hépatique, mais il n'est nullement démontré, à notre avis, qu'elle reconnaisse comme cause cette insuffisance hépatique et non pas une autre insuffisance glandulaire concomitante.

B. — Lévulosurie alimentaire

Avant même qu'on ne se soit adressé à l'épreuve de la galactosurie alimentaire pour l'exploration des fonctions hépatiques, certains auteurs avaient recherché l'épreuve de la lévulosurie provoquée ; Strauss (1), le premier, avait employé cette méthode, et presque en même temps que lui, Lépine (2) ; ces travaux restèrent sans écho pendant de longues années, puis Posselt (3) redrend ces études comparativement à la galactosurie alimentaire. Il déclare qu'on les trouve l'une et l'autre positives au cas d'insuffisance hépatique. Hohlweg (4)

1. Strauss. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1901, n° 44-45 et Charité Annalen, 1903.

2. Lépine. La lévulosurie alimentaire. *Semaine Méd.*, 1901.

3. Posselt. *Med. Klinik*, 1908.

4. Hohlweg. *Deutsches Archiv. für Klin. Méd.*, 1909, t. III[illegible], p. 443.

précise la technique et conseille de faire ingérer aux sujets en expérience 100 grammes de lévulose et de le rechercher dans les urines émises six heures après. Coppioli (1) prétend même que la lévulosurie alimentaire est si fréquente dans les maladies hépatiques qu'elle existerait dans neuf dixièmes des cas de lésions hépatiques.

Borchardt (2) ayant cherché à contrôler les affirmations des autres auteurs, trouve la lévulosurie alimentaire exceptionnelle et malgré des recherches sérieuses, il n'arrive à la rencontrer que dans un seul cas de cancer de foie.

En même temps que Brun (3) fixait à 1 gr. 1/4 de lévulose par kilogramme d'homme la quantité à administrer pour rechercher la lévulosurie, Falk et Saxl (4) l'étudiant systématiquement dans les maladies du foie, arrivent à cette conclusion qu'elle existe dans 25 °/₀ des cas de cancer hépatique, dans 93 °/₀ des infections et des intoxications, dans 91 °/₀ des ictères catarrhaux et dans 92, 5 °/₀ des cas de cirrhose. On voit donc que pour eux ce serait la règle dans les lésions du foie.

Puis récemment, Schirokauer (5) recherche non plus la lévulosurie alimentaire, mais, dosant le lévulose dans

1. Coppioli. Spérimentale, 1908.
2. Borchardt. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1909.
3. Brun. *Riforme Méd.*, 1910.
4. Falk et Saxl. *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1910, t. C.
5. Schirokauer. *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1913, p. 462, Zur Funktions prüsung der Leber.

le sang, constate que, chez les sujets qui présentent ce phénomène, le lévulose peut se retrouver dans le sang, comme on pouvait s'en douter au préalable.

Cette recherche de la lévulosurie alimentaire présente le grave inconvénient d'être coûteuse, aussi n'avons-nous pas recherché d'une façon comparative, comme pour le glucose les variations des échanges et la lévulosurie ; nous nous sommes bornés à étudier les variations des échanges respiratoires à la suite de l'ingestion de 20 grammes de lévulose.

Comme nous n'avons trouvé, à l'inverse de Coppioli, de Falk et Saxl, qu'une seule observation d'insuffisance lévulolytique, nous la citons tout de suite.

Observation XLIX

Cancer secondaire du foie (déjà cité).

C... Ange, 48 ans, n° 17, salle Trousseau.

Le 10 mai 1913 :

Avant. . .	$CO^2 = 2,7$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$

Ingestion de 20 grammes de lévulose.

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,7$ %	$CO^2 + O^2 = 20,9$
1/2 h. après.	— 2,7	— 20,9
3/4 h. après.	— 2,7	— 20,9
1 h. après.	— 2,7	— 20,9

Dans toutes les autres observations, les sujets ont utilisé le lévulose ; nous avons examiné d'abord des sujets que l'on peut considérer comme sains :

Observation LXXVI

Rétrécissement syphilitique du rectum (déjà cité).

C... Jules, 37 ans, n° 34, salle Vernois.

Le lundi 27 janvier 1913 :

Avant. . . Ventilation : 5 l. 900 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Ventilation : 5 l. 800 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

1/2 h. après. — 5 l. 900 — 3 — 20,8

3/4 h. après. — 6 l. 200 — 3,4 — 20,8

1 h. après. — 6 l. 650 — 3,1 — 20,8

Observation XLIV

Abcès du sein (déjà citée).

Mme Fol... Cécile, 24 ans, n° 1, salle Peter.

Insuffisance glycolytique.

Le 16 octobre 1912 :

Avant . .Rythme : 28 Vent. 6 l. 800 $CO^2 = 2,7$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 8 grammes de lévulose.

1/4 h après. Rythme : 28 Vent. 7 l. 100 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,7$

1/2 h. après. — 29 — 7 l. 150 — 3,2 — 20,7

3/4 h. après. — 29 — 6 l. 900 — 2,9 — 20,7

Observation XLII

Pleurésie tuberculeuse (déjà citée chap. V).

Del... Louis, 52 ans, n° 2, salle Vernois.

Insuffisant glycolytique.

Le lundi 21 octobre 1912 :

Avant . .Rythme: 40 Vent. 61.100 CO^2 = 2 % CO^2 + O^2 = 20,8

Ingestion de 20 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Rythme: 40 Vent. 61.100 CO^2 = 2 % CO^2 + O^2 = 20,8

1/2 h. après. — 42 — 61.300 — 2,3 — 20,7

3/4 h. après. — 44 — 61.400 — 2,6 — 20,7

1 h. après. — 48 — 61.250 — 2,2 — 20,7

(fatigue et dyspnée à la fin de l'expérience).

Puis nous avons pratiqué la même recherche chez des malades atteints de maladies aiguës.

Observation XXXIX

(*Fièvre typhoïde* (citée chap. V).

Au... Pierre, 36 ans, n° 25, salle Vernois.

Insuffisance glycolytique.

Le lundi 30 septembre 1912 (13e jour de la maladie, 41°):

Avant. . . CO^2 = 2,3 % CO^2 + O^2 = 20,9

Injection intramusculaire de 6 grammes de lévulose.

1/4 h. après. CO^2 = 2,6 % CO^2 + O^2 = 20,9

1/2 h. après. — 2,8 — 20,9

3/4 h. après. — 2,4 — 20,9

Observation XL

Fièvre typhoïde (chap. V).

Mme Gre... Ernestine, 25 ans, n° 2, salle Peter.

Insuffisance glycolytique.

Le vendredi 20 septembre 1912 :

Avant. . Rythme : 34 Vent. 101.600 CO^2 = 1,4 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,9

Injection intramusculaire de 8 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Rythme : 35 Vent. 121.400 CO^2 = 1,9 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

1/2 h. après. — 35 — 111.200 — 1,6 = 20,8

3/4 h. après. — 37 — 101.800 — 1,5 = 20,8

Dans trois cas de diabète, nous avons également cherché l'insuffisance lévulolytique sans la trouver :

Observation XXVI

Diabète (cité chap. IV)

Mme Fo... Adèle, 58 ans, n° 32, salle Peter :

Le vendredi 22 novembre 1912 :

Avant. . Rythme : 30 Vent. 61.550 CO^2 = 2 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

Injection intramusculaire de 6 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Rythme : 31 Vent. 71.400 CO^2 = 2,6 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

1/2 h. après. — 31 — 71.400 — 2,7 — 20,8

3/4 h. après. — 31 — 61.800 — 2,4 — 20,8

1 h. après. — 33 — 61.600 — 2,1 — 20,8

Observation XXVIII

Diabète fruste.

Mme Sal... Catherine, 57 ans, n° 35, salle Peter.

Le jeudi 16 janvier 1913 :

Avant. . Rythme : 26 Vent. 51.200 CO^2 = 2,5 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

Injection intramusculaire de 6 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Rythme : 24 Vent. 51.800 CO^2 = 3 °/₀ $CO^2 + O^2$ = 20,8

1/2 h. après. — 24 — 51.900 — 3,1 — 20,8

3/4 h. après. — 22 — 51.250 — 2,7 — 20,8

1 h. après. — 25 — 51. — 2,6 — 20,8

Observation XXIX

Diabète fruste.

Mme Léo... Marie, 57 ans.

Le lundi 27 janvier 1913.

Avant. . Rythme: 21 Vent. 5 l. 100 $CO^2 = 2,5$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 8 grammes de lévulose.

1/4 h. après. Rythme: 21 Vent. 5 l. 500 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 24 — 5 l. 400 — 2,8 — 20,9

3/4 h. après. — 20 — 5 l. — 2,6 — 20,9

Enfin un malade atteint de cirrhose de Laënnec ne présentait pas non plus d'insuffisance lévulolytique.

Observation L

P... Georges, 52 ans, n° 5, salle Vernois.

Ne présente pas de glycosurie alimentaire.

Le mardi 25 février :

Avant. . . $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intramusculaire de 8 grammes de lévulose :

1/4 h. après. $CO^2 = 2,6$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 2,4 — 20,9

3/4 h. après. — 2,1 — 20,9

Nos observations sur ce chapitre sont trop peu nombreuses pour que nous puissions être aussi affirmatifs que sur la question des insuffisances glycolytique et

galactolytique. Néanmoins, on voit qu'il s'agit du même mécanisme et que, chez le sujet normal, ces sucres sont brûlés (1) ; leur absence de combustion est-elle synonyme d'insuffisance hépatique ? Nous avons vu qu'il n'en est rien pour l'insuffisance glycolytique et que vraisemblablement l'insuffisance galactolytique doit relever d'un mécanisme complexe dans lequel, si le foie est lésé, il ne l'est pas seul. Il est probable que l'insuffisance lévulolytique relève d'un mécanisme semblable.

En tout cas ces signes sont très infidèles dans les dégénérescences hépatiques et l'on conçoit que l'on ait cherché comme l'ont fait Gilbert et ses élèves (2) MM. Labbé et Bith (3) et bien d'autres (4), à chercher des signes plus probants d'insuffisance hépatique.

1. Nos résultats concordent, on le voit avec ceux de Portier :

Portier. Glycolyse des différents sucres C. R. Société Biologie, 1903, p. 191.

2. Gilbert et Lippmann. Anisurie et isurie. *Arch. Maladies de l'App. digest. de la nutr.*, juin 1909.

Gilbert et Weil. L'indicanurie symptomatique d'insuffisance hépatique. C. R. Société Biologie, 26 mars 1898.

3. Labbé et Bith. Amino-acidurie, indice de l'insuffisance hépatique Société Méd. des Hôpitaux, août 1912.

4. Voir notamment les méthodes reposant sur la propriété du foie de retenir certaines matières colorantes, le bleu de méthylène, par exemple :

Cavazzani. Sur une aptitude spéciale du foie à retenir le violet de méthyle (*Arch. italiennes de Biologie*, 1896.)

Babaliantz. *Thèse Genève*, 1912.

Roch. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 juin 1912.

Baude. *Thèse Paris*. 1913.

CHAPITRE IX

Etude expérimentale de quelques insuffisances glycolytiques

A. — Glycosurie surrénalienne

C'est Blum (1) qui, le premier, montra qu'il existe dans les capsules surrénales une substance qui, injectée dans les veines, est susceptible de provoquer de la glycosurie. Ses expériences portaient sur des quantités d'animaux appartenant à des espèces extrêmement diverses et les résultats furent absolument constants ; sur 123 lapins, 1 lièvre, 2 cobayes, 24 chiens, 40 souris blanches et sur 40 grenouilles, il constata que l'injection, soit d'adrénaline, soit de capsule surrénale totale, soit d'extraits de substance médullaire isolée des capsules provoquaient régulièrement de la glycosurie, quel que soit du reste le mode d'injection : sous cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale. De même, après la greffe d'un morceau de capsule surrénale sous la peau, il vit la glycosurie apparaître. Baron (2), reprenant les expériences

1. Blum. *Deutsches Arch. für Klinische, Medic.* 1901. LXXI.
2. Baron. *Wratschebnaja Gazetta*, 1906, n° 1.

de Blum vit que c'est surtout la substance corticale des capsules qui provoque la glycosurie, la substance médullaire provoquant une mort rapide, même administrée à petites doses, mais entraînant de façon inconstante la glycosurie. De plus, il découvre que l'administration par ingestion des préparations capsulaires reste absolument inactive, ce qui est à rapprocher des résultats de Lesné et Dreyfus (1), qui constatent que l'adrénaline se détruit dans le tube digestif avant d'être absorbée.

Burghart (2), puis Ricklin (3) ainsi que Lépine (4), que Wilenko (5) montrent qu'il existe des diabètes dus à une lésion des capsules surrénales. Puis, Bierry (6) prouve que la glycosurie surrénalienne n'est pas entravée par l'ablation préalable des capsules surrénales chez le chien, tandis que chez le lapin, la capsulectomie empêche la glycosurie de se produire à la suite d'injection d'adrénaline. Toutes ces expériences ont été reprises par Zugler (7) par Herder et Wackermann (8) par Doyon et Morel (9) qui ont constaté que, par l'in-

1. Lesné et Dreyfus. Société de Biologie, 1912, n° 30, p. 407.

2. Burghart. *Verein für innere Medicin*, 15 mars 1897.

3. Ricklin. Le diabète surrénal. *Revue Int. de Cl. et Thérap.*, 25 juillet 1906.

4. Lépine. Sarcome d'une caps. surr. Diab. sucré. *Lyon Méd*, 1906.

5. Wilenko. Uber die Ursache des Adrenalindiabetes. *Arch. für expériment Pathologie und pharmakologie*, t. LXXI, p. 261.

6. Bierry. C. R. Société Biol., 28 juillet 1906.

7. Zugler. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1901. n° 48.

8. Herder et Wackermann. *Virchow'sarchiv*, 1902, t. LXIII.

9. Doyon et Morel. C. R. Société Biologie, 1904.

jection de produits capsulaires, on arrivait à faire disparaître ou tout au moins diminuer les réserves de glycogène contenues dans le foie.

Nous avons repris ces expériences non pas au point de vue de la glycosurie surrénalienne qui est prouvée et étudiée, mais pour voir s'il s'agissait d'un véritable diabète, avec inaptitude des tissus à utiliser, à comburer le glucose, avec constance du quotient respiratoire. Nous avons opéré sur des chiens (1) auxquels nous faisions, après narcose par le chloralose, une injection intraveineuse de un milligramme de la solution au 1/1000 d'adréline Clin ; puis, nous leur administrions du glucose, soit par voie gastrique, soie par injection intraveineuse et nous pratiquions l'étude des échanges respiratoires avant et après.

Expérience I

10 décembre 1912.

Chien de 18 kilogrammes. Anesthésie chloralose. Trachéotomie, canule mise en relation avec la soupape de Tissot. Même dispositif que pour toutes les recherches pratiquées sur l'homme et que nous avons relatées plus haut.

Ventilation : 61.200 CO^2 = 3 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

— 61.250 — 3 — 20,9

Injection intraveineuse de 1 milligr. 5 d'adrénaline Clin.

1/4 h. après. Ventilation : 61. 100 CO^2 = 2,8 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

1/2 h. après. — 61.150 — 2,8 — 20,9

1. Achard et Desbouis. L'insuffisance glycolytique provoquée par l'extrait d'hypophyse et par l'adrénaline. C. R. Société Biologie, 1er mars 1913. t, LXXIV.

Ingestion de 30 grammes de glucose en solution au moyen d'un tube de Faucher.

1/4 h. après. Ventilation : 6 l. 050 $CO^2 = 2,8\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 6 l. 120 — 2,8 — 20,9

3/4 h. après. — 6 l. 100 — 2,8 — 20,9

1 h. après. — 6 l. 120 — 2,8 — 20,9

1 h. 1/2 après — 6 l. 120 — 2,8 — 20,9

La température rectale de l'animal s'était maintenue constante, pendant toute l'expérience, grâce à un chauffage continuel (38°4 au début, 38°1 à la fin).

Expérience II

14 janvier 1913.

Chienne de 24 kgr. 500, chloralosée, même dispositif de l'expérience.

Après trachéotomie :

Respir. 21 Ventil. 7 l. 100 $CO^2 = 3,1\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

2 h. 05. — 20 — 7 l.

2 h. 10. Injection intraveinense de 1 milligr. d'adrénaline Clin.

2 h. 15. Respir. 21 Ventil. 7 l. 200 $CO^2 = 3\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

2 h. 25. — 21 — 7 l. 200 — 3 — 20,8

2 h. 30. Injection intraveineuse de 10 grammes de glucose.

2 h. 35. Respir. 20 Ventil. 7 l. $CO^2 = 3,1\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

2 h. 45. — 22 — 7 l. 150 — 3,1 — 20,8

3 h. — 18 — 7 l. — 3 — 20,8

3 h. 10. — 19 — 7 l. 100 — 3,1 — 20,7

3 h. 20. — 20 — 7 l. 100 — 3 — 20,8

3 h. 30. — 21 — 7 l. 200 — 3 — 20,8

3 h. 45. — 31 — 7 l. 100 — 3 — 20,8

4 h. — 21 — 7 l. 150 — 3 — 20,8

L'urine recueillie à la sonde à 4 h. 25' renferme du glucose. La température, malgré le chauffage, s'est abaissée de 38°3 à 37°8.

Expérience III

Malade de l'observation XLVI.

R... Edouard, 21 ans, rhumatisme articulaire aigu complètement guéri, non insuffisant glycolytique, à la date à laquelle nous pratiquons l'expérience.

Le lundi 24 février :

Ventilation : 6 l. 250 $CO^2 = 1{,}9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

Injection intramusculaire de 1 milligr. d'adrénaline Clin.

10 m. après. Ventilation : 6 l. 200 $CO^2 = 1{,}9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

Injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h. après. Ventilation : 6 l. 150 $CO^2 = 1{,}9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

1/2 h. après.	—	6 l. 250	—	2	—	20,9
3/4 h. après.	—	6 l. 225	—	1,9	—	20,9
1 h. après.	—	6 l. 200	—	1,9	—	20,9

Expérience IV

Malade faisant l'objet de l'observation L.

P... Georges, 52 ans, atteint de cirrhose de Laënnec mais ne présentant pas d'insuffisance glycolytique.

Le lundi 24 février 1913.

Avant. . . $CO^2 = 2{,}2\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}8$

Injection intramusculaire de 1 milligr. d'adrénaline Clin immédiatement suivie d'une injection intramusculaire de 6 grammes de glucose.

1/4 h après.	$CO^2 = 2,2\ \%$	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,1	— 20,6
3/4 h. après.	— 2,3	— 20,8
1 h. après.	— 2,2	— 20,8

De ces expériences, il résulte que, dans la glycosurie surrénalienne, les tissus sont, comme dans le diabète vrai, comme dans les glycosuries alimentaires, incapables d'utiliser le glucose, de le brûler et qu'il n'y a aucune élévation du taux de l'acide carbonique exhalé après absorption de glucose lorsque les sujets sont mis en état de glycosurie surrénale.

Dans l'expérience suivante, reprenant la méthode de Zuelzer (1) nous avons recherché si l'insuffisance glycolytique déterminée par l'adrénaline était bien due à un trouble de fonctionnement pancréatique ; cet auteur avait démontré que la glycosurie produite par l'adrénaline pouvait être neutralisée par l'injection d'extraits pancréatiques. Notre expérience corrobore parfaitement cette opinion.

Expérience V

21 janvier 1913.

Chien de 28 kilogrammes chloralosé, trachéotomisé.

Avant. . . Ventilation : 71.800 $CO^2 = 1,9\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intraveineuse de 1 milligramme d'adrénaline suivie aussitôt d'une injection de 10 grammes de glucose dans la saphène.

1. Zuelzer. *Verhand Kongr. für innere Medicin*, 1907.

1/4 h. après. Ventilation: 71.600 CO^2 = 1,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

1/2 h. après. — 71.780 — 1,9 — 20,9

Injection intraveineuse d'extrait pancréatique dans l'eau salée préparé la veille un pancréas de chien dans 50 cmc. d'eau physiologique.

1/4 h. après. Ventilation: 71.950 CO^2—2,3 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

1/2 h. après. — 71.900 — 2 — 20,9

3/4 h. après. — 71.700 — 1,8 — 20,8

Il semble donc bien que l'extrait pancréatique provoque l'utilisation du glucose que l'adrénaline empêchait ; tout se passe en somme comme si l'injection d'adrénaline arrêtait la sécrétion interne du pancréas, grâce à laquelle le ferment glycolytique du sang existe ; une addition de macération de pancréas apportant ce ferment glycolytique et l'utilisation, la combustion du sucre a lieu à nouveau.

Cette action de l'adrénaline ne se produit que sur le glucose, et le lévulose, par exemple, est utilisé alors même que le sujet ou l'animal se trouvent sous l'influence de l'injection de capsule surrénale. Nous avons réalisé l'expérience par deux fois, sur un homme et sur un chien, et les deux fois les résultats ont été identiques :

Expérience VI

Malade de l'observation L. Cirrhose de Laënnec, sur lequel a été réalisée également l'expérience IV.

Le mardi 25 février 1913 :

Avant. . . $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 1 milligramme d'adrénaline suivie immédiatement d'une injection intramusculaire de 6 grammes de lévulose :

1/4 h. après.	$CO^2 = 2,6$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$
1/2 h. après.	— 2,4	— 20,8
3/4 h. après.	— 2	— 20,8

Expérience VII

Le 7 février 1913.

Chien de 11 kilogrammes chloralosé.

Avant. . . Ventilation : 5 l. 550 $CO^2 = 1,5$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injections simultanées de 1 milligramme d'adrénaline et 10 grammes de lévulose.

1/4 h. après.	Ventilation : 5 l. 780	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 =$	20,9
1/2 h. après.	— 5 l. 700	— 2	—	20,8
3/4 h. après.	— 5 l. 400	— 1,5	—	20,9
1 h. après.	— 5 l. 400	— 1,4	—	20,9

Toute cette série d'expériences concorde donc parfaitement avec les recherches de MM. Lépine et Boulud (1) qui en faisant des recherches sur la glycosurie adrénalinique, ont constaté qu'il y avait, dans ce cas, une diminution considérable du pouvoir glycolytique du sang. Il nous semble par conséquent démontré, à la

1. Lépine et Boulud. C. R. de l'Acad. des Sciences, 12 janv. 1913.

suite des expériences précitées de Zuelzer, de Lépine et Boulud et des nôtres, que c'est par l'intermédiaire d'une action pancréatique qu'agit l'adrénaline pour provoquer l'insuffisance glycolytique, et que si certains auteurs comme Makaroff (1), ont trouvé des lésions du foie dans la glycosurie adrénalinique, celles-ci semblent ne pas intervenir pour la déterminer et elles doivent être en tout cas bien minimes car elles ne déterminent pas d'insuffisance lévulolytique, si tant est que l'insuffisance lévulolytique soit un signe caractéristique de l'insuffisance hépatique.

B. — Glycosurie hypophysaire

En s'adressant à certains sujets convenablement choisis, Claude et Baudoin (2) ont pu récemment provoquer des glycosuries passagères au moyen des extraits d'hypophyse ; ces sujets sont des arthritiques, des prédiabétiques, c'est-à-dire appartiennent à la catégorie de malades que Achard et E. Weil avaient montré être le plus fréquemment des insuffisants glycolytiques. Le mécanisme de ces glycosuries hypophysaires n'est pas encore parfaitement élucidé et, dans leurs travaux,

1. Makaroff. La question du diabète produit par l'adrénaline. *Presse médicale*, mercredi 8 juillet 1908, p. 434.

2. Claude et Baudoin. Sur la glycosurie hypophysaire chez l'homme, C. R, Société Biologie, 1er juin 1912.

Claude et Baudoin (1) tendent à admettre qu'il s'agit là d'une action sur le système nerveux glycorégulateur déterminant secondairement un trouble hépatique caractérisé par une fixation insuffisante du glucose dans le foie en même temps qu'un excès de transformation du glycogène hépatique en glucose. Nous n'avons malheureusement pas pu mettre en évidence, pour l'extrait d'hypophyse, le rôle intermédiaire du pancréas en pratiquant des injections d'extraits pancréatiques, comme cela a été réalisé pour la glycosurie adrénalinique ; peut-être s'agit-il d'un mécanisme plus compliqué que pour celle-ci ; mais il nous semble néanmoins difficile d'admettre que la fonction interne du pancréas n'intervienne pas encore dans ces phénomènes.

Nous avons d'abord réalisé des insuffisances glycolytiques d'origine hypophysaire sur le chien :

Expérience VIII

Mardi 17 décembre 1912.

Chien de 31 kilogrammes chloralosé.

A 2 h. 15. Rythme : 21 Vent. : 51.700 $CO^2 = 2{,}3\,\%$ $CO^2 + O^2 = 20{,}9$

A 2 h. 15. — 18 — 51.400 — 2,4 — 20,9

A 2 h. 30. — 18 — 51.700 — 2,3 — 20,8

A 2 h. 35. Injection intraveineuse de 4 cmc. d'extrait d'hypophyse totale de Carrion (2).

1. Claude et Baudoin. Le mécanisme de la glycosurie hypophysaire, Société Biologie, 30 novembre 1912.

2. L'extrait d'hypophyse nous a été obligeamment fourni par M. Carrion ; nous l'en remercions bien vivement.

A 2 h. 40. Rythme : 17 Vent. : 51.750 CO^2 = 2,3 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
A 2 h. 50. — 19 — 51.800 — 2,3 — 20,9
A 3 h. — 25 — 51.700 — 2,3 —

A 3 h. Injection intraveineuse de 10 grammes de glucose dissous dans 100 cmc. d'eau.

A 3 h. 15. Rythme : 23 Vent. : 51.600 CO^2 = 2,3 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
A 3 h. 25. — 19 — 51.900 — 2,1 —
A 3 h. 35. — 21 — 51.800 — 2,3 — 20,8
A 3 h. 45. — 20 — 51.700 — 2,3 —
A 3 h. 55. — 22 — 61.050 — 2,1 — 20,9
A 4 h. 05. — 21 — 51.800 — 2,3 — 20,9

La température est tombée de 38° au commencement de l'expérience à 37°6 à la fin malgré le chauffage de l'animal.

Expérience IX

Samedi 29 mars 1913.

Chienne de 15 kilogrammes. Chloral, Morphine.

Avant. . . . Ventilation : 51.050 CO^2 = 1,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
— 51.150 — 1,8 — 20,9

Injection intraveineuse de 4 cmc. d'extrait d'hypophyse totale de Carrion et en même temps de 12 grammes de glucose :

1/4 h. après. Ventilation : 51.050 CO^2 = 1,8 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
1/2 h. après. — 51.050 — 1,8 — 20,9
3/4 h. — 51.070 — 1,8 — 20,9
1 h. — 51.080 — 1,8 — 20,9

Dans l'expérience dont nous rapportons le protocole maintenant, nous avons tenté de réaliser avec l'extrait d'hypophyse, ce que nous avions fait au cours de l'ex-

périence V avec l'adrénaline, c'est-à-dire d'annihiler par l'administration d'extrait pancréatique l'insuffisance glycolytique déterminée expérimentalement ; nos résultats sont tout différents :

Expérience X

Le 21 décembre 1912.

Chienne 19 kilogrammes chloralosée.

Avant. . . Ventilation : 6 l. 150 $CO^2 = 2,1\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

— 6 l. 225 — 2,1 — 20,9

Injections simultanées de 4 cmc. d'extrait d'hypophyse totale de Carrion et de 10 grammes de glucose :

1/4 h. après. Ventilation : 6 l. 110 $CO^2 = 2,1\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 6 l. 115 — 2,1 — 20,9

Injection de 50 centimètres cubes de solution physiologique dans laquelle macère depuis la veille, à la glacière, le pancréas haché d'un chien de 11 kilogrammes.

1/4 h. après. Ventilation : 6 l. 160 $CO^2 = 2,1\ \%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

1/2 h. après. — 6 l. 140 — 2 — 20,9

3/4 h. après. — 6 l. 100 — 2,1 — 20,9

1 h. après. — 6 l. 100 — 2,1 — 20,9

Comme nous l'avons déjà vu avec l'adrénaline, l'hypophyse ne modifie en rien l'utilisation du lévulose ainsi que le démontre l'expérience suivante :

Expérience XI

Le 28 décembre 1912.

Chien de 28 kilogrammes. Chloralosé.

2 h. 20. Ventilation : 7 l. 100 CO^2 = 2,4 % CO^2 + O^2 = 20,8

2 h. 30. — 7 l. 800 = 2,5 — 20,8

2 h. 40. Injection intraveineuse de 4 cmc. d'hypophyse totale.

2 h. 40. Ventilation : 7 l. 850 CO^2 = 2,5 % CO^2 + O^2 = 20,8

2 h. 50. — 7 l. 810 — 2,5 — 20,8

2 h. 55. Injection intraveineuse de 10 grammes de lévulose dans 100 cmc. d'eau.

3 h. Ventilation : 7 l. 800 CO^2 = 2,5 % CO^2 + O^2 = 20,8

3 h. 10. — 8 l. — 2,9 — 20,7

3 h. 20. — 8 l. 050 — 2,8 — 20,8

3 h 30. — 7 l. 900 — 2,8 — 20,8

3 h. 40. — 7 l. 900 — 2,7 — 20,9

4 h. — 7 l. 900 — 2,7 — 20,9

Chez l'homme enfin, nous avons pu constater au moyen de l'étude des échanges respiratoires qu'un sujet quelconque, ne faisant pas partie de la classe des prédiabétiques, devenait insuffisant glycolitique par l'administration d'hypophyse.

Expérience XII

Mme Ch..., 61 ans, vient au n° 29 du pavillon Peter pour des douleurs gastriques à type hyperchlorhydrique ; on s'assure tout d'abord qu'elle n'est pas insuffisante glycolytique :

1° Le jeudi 26 décembre 1912 :

Avant : Rythme: 22 Vent. 61.900 $CO^2 = 2,3\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 10 grammes de glucose :

1/4h après. Rythme: 22 Vent. 71. $CO^2 = 2,9\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,7$

1/2h. après. — 21 — 71.050 — 3 — 20,7

3/4h. après. — 27 — 61.700 — 2,3 — 20,7

1h. après. — 30 — 61.500 — 2,2 — 20,8

2° Puis le lundi 23 décembre 1912, la malade étant à jeun, on lui fait absorber, à 8 heures du matin, 2 cachet de 10 centigrammes chacun de poudre d'hypophyse Carrion.

8 h. 15. Rythme : 20 Vent. : 61.600 $CO^2 = 2,5\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

8 h. 30. Injection intramusculaire de 8 grammes de glucose :

8 h. 45. Rythme : 20 Vent. : 61.550 $CO^2 = 2,5\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

9 h. — 21 — 61.500 — 2,5 — 20,9

9 h. 15. — 25 — 61.500 — 2,6 — 20,8

9 h. 30. — 29 — 61.350 — 2,6 — 20,9

3° Le samedi 4 janvier, à 8 h. du matin absorption de 0 gr. 20 d'hypophyse Carrion :

$CO^2 = 1,8\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

Injection intramusculaire de 12 grammes de lévulose à 8 h. 20 :

1/4 h. après. $CO^2 = 1,9\ ^0/_0$ $CO^2 + O^2 = 20,8$

1/2 h. après. — 2,2 — 20,7

3/4 h. après. — 2,3 — 20,7

1 h. après. — 2 — 20,8

Toutefois chez cette malade, nous n'avons pas constaté de glycosurie à la suite des ingestions d'hypophyse ; peut-être l'absorption de 150 grammes de glucose aurait-elle déterminé cette glucosurie ; nous ne l'avons pas recherchée de cette façon. Il n'en reste pas moins

que notre sujet devenait au moins passagèrement insuffisant glycolytique après l'ingestion de poudre d'hypophyse.

C. — Les échanges respiratoires dans la glycosurie phlorizique

Nos études ont porté aussi sur une glycosurie particulière, la glycosurie phlorizique ; on sait que Achard et Delamarre (1) avaient proposé d'explorer cliniquement les fonctions rénales chez l'homme au moyen de la phlorizine ; ils avaient noté qu'après une injection de phlorizine à des doses comprises entre 15 et 50 milligrammes chez un adulte normal, on n'observait que des différences faibles ou même nulles dans la teneur du sang en glucose. Au contraire, chez les diabétiques, l'injection de 50 milligrammes de phlorizine est suivie d'un abaissement de la glycémie.

Les mêmes résultats furent obtenus par Hédon (2) en expérimentant sur des chiens rendus diabétiques par l'extirpation préalable du pancréas. Il s'agirait donc ici d'un acte vital des cellules rénales, la glycosurie ne s'accompagnant pas d'hyperglycémie.

Nous avons cherché à savoir si, dans cette glycosurie on observait les mêmes phénomènes de non utilisation

1. Achard et Delamarre. Exploration clinique des fonctions rénales par la glycosurie phlorizique, Société. Méd. Hôp., 7 avr. 1899.

2. Hédon. *Loc. cit.*

des sucres qui caractérisent les états diabétiques temporaires ou permanents. Nous avons opéré sur deux chiens ; chez l'un, après avoir injecté une solution de glucose dans l'estomac, pour élever le quotient respiratoire, ainsi que cela se passe chez l'animal normal, nous avons déterminé la glycosurie phlorizique ; chez le second, nous avons simplement injecté de la phlorizine :

Expérience XIII

Le 10 décembre 1913.

Chien de 21 kilogrammes chloralosé.

2 h. 40. Rythme: 19 Vent.: 4 l. $CO^2 = 2,1\%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

2 h. 50. Injection dans l'estomac avec un tube de Faucher de 100 grammes de glucose en solution dans 200 centimètres cubes d'eau.

3 h.	Rythme: 17	Vent.: 4 l.		$CO^2 = 2,2\%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$		
3 h. 10.	— 19	—	41.500	— 2,5	—	20,9	
3 h. 20.	— 21	—	41.550	— 2,7	—	20,9	
3 h. 30.	— 19	—	51.050	— 3	—	20,8	
3 h. 40.	— 18	—	61.	— 3	—	20,8	

3 h. 40. Injection intraveineuse de 1 centigramme de phlorizine.

3 h. 50.	Rythme: 17	Vent.:	51.500	$CO^2 = 2,9\%$	$CO^2 + O^2 = 20,9$		
4 h.	— 18	—	51.600	— 2,9	—	20,9	
4 h. 10.	— 17	—	61.	— 3	—	20,9	

Glycosurie consécutive à l'injection de phlorizine.

Expérience XIV

Le 3 décembre 1913.

Chien 17 kilogrammes chloralosé

3 h.	Ventilation :	5 l. 050	CO^2 =	1,9 %	$CO^2 + O^2$ =	20,9
3 h. 10.	—	5 l. 150	—	1,9	—	20,9
3 h. 20.	—	5 l.	—	1,9	—	20,9

3 h. 20. Injection intraveineuse de 1 centigramme de phlorizine.

3 h. 30.	Ventilation :	5 l. 100	CO^2 =	1,9 %	$CO^2 + O^2$ =	20,9
3 h. 40.	—	5 l. 100	—	1,9	—	20,9
3 h. 50.	—	5 l.	—	1,7	—	20,9
4 h.	—	5 l.	—	1,7	—	20,9

Dans ce cas également, l'animal présenta de la glycosurie consécutivement à l'injection.

Nous pouvons conclure de ces observations que l'administration de phlorizine à un animal normal ne modifie en rien l'utilisation du glucose ; s'il y avait une modification, et elle serait légère, ce serait plutôt un abaissement du taux de l'acide carbonique exhalé ; et cela cadre bien avec les recherches antérieures de Achard et Delamarre, montrant que la glycémie restait identique à elle-même au cours de la glycosurie phlorizique ; peut-être la légère diminution de l'acide carbonique tient-elle à une diminution du glucose sanguin ? Nous ne l'avons pas vérifié.

Mais ce qu'il importe de remarquer c'est que cette glycosurie est bien différente de celles que nous avons déjà étudiées ; tandis que ces dernières sont bien des états diabétiques, avec leur inaptitude particulière des tissus à brûler le glucose, la première ne touche en rien

les tissus : à la combustion normale qui se continue normalement, s'ajoute, par l'injection de phlorizine, une fuite du côté des reins, cependant que le foie fournit du glucose et que les tissus en brûlent comme auparavant.

Nous nous sommes demandés un instant si cette constance des échanges, traduisant la constance de la glycémie n'était pas due à une transformation de matières azotées arrivant à produire des sucres ; nous avons essayé de nous en rendre compte en injectant chez un chien normal d'une part, chez un chien en état glycosurie phlorizique d'autre part, des solutions de glycocole ; nous n'avons noté aucune différence dans les échanges dans l'un et l'autre cas :

Expérience XV

Jeudi 23 janvier 1913.

Chienne de 22 kilogrammes chloralosée.

2 h. 30.	Rythme :	15	Vent. :	31.650	CO^2 =	2,8 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
2 h. 40.	—	17	—	31.800	—	2,8	—	20,8
2 h. 50.	—	18	—	31.750	—	2,8	—	20,8

Injection de 60 centimètres cubes de solution de glycocolle à 10 % (soit 6 grammes de glycocolle).

3 h.	Rythme :	14	Vent. :	31.450	CO^2 =	2,8 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
3 h. 10.	—	10	—	31.600	—	2,8	—	20,8
3 h. 20.	—	12	—	31.550	—	2,9	—	20,8
3 h. 30.	—	13	—	31.450	—	2,8	—	20,8
3 h. 40.	—	13	—	31.650	—	2,8	—	20,8
3 h. 50.	—	13	—	31.700	—	2,9	—	20,8

A la fin de l'expérience, la vessie contient de l'urine ne réduisant pas la liqueur de Fehling.

Expérience XVI

Mardi 28 janvier 1913.

Chienne de 22 kilogrammes chloralosée.

1 h. 30. Rythme : 28 Vent. : 6 l. 150 $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

1 h. 40. — 28 — 6 l. 250 — 2 — 20,8

1 h. 50. — 28 — 6 l. 200 — 2 — 20,8

Injection de 1 centigramme de phlorizine.

2 h. 05. Rythme : 28 Vent. : 6 l. 250 $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

2 h. 15. — 28 — 6 l. 200 — 2

Injection de 60 centimètres cubes de solution de glycocolle à 10 %.

2 h. 25. Rythme : 24 Vent. : 6 l. 300 $CO^2 = 2$ % $CO^2 + O^2 = 20,8$

2 h. 35. — 27 — 6 l. 300 — 2

2 h. 45. — 26 — 6 l. 350 — 2 — 20,8

3 h. — 28 — 6 l. 300 — 2

3 h. 15. — 28 — 6 l. 300 — 2,1 — 20,8

Glycosurie à la fin de l'expérience.

D. — Glycosuries expérimentales par traumatismes du pancréas

Voulant contrôler les assertions de certains auteurs qui, en pratiquant des ligatures du canal cholédoque avaient cru déterminer expérimentalement des troubles hépatiques entraînant la glycosurie alimentaire, nous

avons été amené à reprendre ces expériences et nous nous sommes aperçu alors que, suivant que la ligature portait sur tel ou tel point du cholédoque, suivant qu'elle était faite haute, près du hile du foie, ou basse, près de l'insertion du canal dans le duodénum, les résultats étaient différents. Tandis que la ligature haute ne nous révéla aucun trouble, la ligature basse, nécessitant une dissection du pancréas ou tout au moins un décollement de l'union du pancréas et du duodénum, entraînait une insuffisance glycolytique passagère.

Expérience XVII

Mardi 8 avril 1913.

Chien de 23 kilogrammes chloralosé.

1 h. 50. Rythme : 22 Vent. : 61. 750 CO^2 = 1,8 % $CO^2 + O^2$ = 20,8

2 h. — 22 — 61.700 — 1,8 — 20,8

Ligature du cholédoque près du foie.

2 h. 35. Rythme : 28 Vent. : 71. 100 CO^2 = 1,8 % $CO^2 + O^2$ = 20,8

2 h. 45. — 28 — 71. — 1,8 — 20,8

3 h. — 28 — 71. — 1,8 — 20,8

Injection de 12 grammes de glucose.

3 h. 10. Rythme : 28 Vent. : 71. 100 CO^2 = 2,2 % $CO^2 + O^2$ = 20,8

3 h. 20. — 27 — 71.150 — 2 — 20,7

3 h. 30. — 27 — 71. — 1,8 — 20,7

3 h. 45. — 27 — 71. — 1,8 — 20,7

4 h. — 27 — 71.150 — 1,9 — 20,7

Expérience XVIII

Mardi 14 octobre 1913.

Chien 12 kilogrammes.

Après anesthésie au chloralose, une ligature haut placée du cholédoque est faite aseptiquement.

Le 16 octobre, l'animal étant à jeun, ingestion de 100 grammes de glucose ; pas de glycosurie consécutive.

Le 17 octobre, ingestion de 40 grammes de galactose, pas de galactosurie consécutive.

Le 24 octobre, pas de glycosurie alimentaire.

Cette expérience confirme donc pleinement la précédente ; la ligature simple du cholédoque ne détermine aucun trouble dans l'utilisation des sucres.

Expérience XIX

Le mardi 21 octobre 1913.

Ligature bas placée, près du duodénum, du cholédoque d'un chien de 18 kilogrammes ; Chloralosé, opération faite aseptiquement.

1° Le lendemain 22 octobre, glycosurie alimentaire.

2° Le 24 octobre, la glycosurie alimentaire persiste ; on contrôle, au moyen de l'étude des gaz du sang :

Avant. . . $O^2 = 18,4\ \%$ $CO^2 = 40,50$

Ingestion de 100 grammes de glucose au tube de Faucher.

1/2 h. après. $O^2 = 18,4\ \%$ $CO^2 = 40,50$

1 h. après. — 18,6 — 40,50

La fémorale ayant été disséquée aseptiquement est liée, la plaie recousue aux crins.

3° Le 29 octobre, la glycosurie alimentaire a disparu ; on trachéotomise l'animal le lendemain jeudi 30 octobre :

2 h. 30.	Ventilation: 6 l. 250	CO^2 = 1,4 %	$CO^2 + O^2$	20,9
2 h. 30.	— 6 l. 300	— 1,4	—	20,9

Injection intraveineuse de 10 grammes de glucose :

2 h. 40.	Ventilation: 6 l. 300	CO^2 = 1,6 %	$CO^2 + O^2$	20,8
2 h. 50.	— 6 l. 300	— 2	—	20,8
3 h.	— 6 l. 250	— 2,1	—	20,8
3 h. 15.	— 6 l. 258	— 1,9	—	20,8
3 h. 30	— 6 l. 250	— 1,7	—	20,8

Dans cette expérience, la ligature du canal cholédoque à sa terminaison dans le duodénum au milieu de la tête du pancréas, a déterminé une insuffisance glycolytique passagère.

Expérience XX

Mardi 13 mai 1913.

Chienne de 15 kilogrammes, chloralosée.

Une ligature du canal de Wirsung est faite aseptiquement et la paroi est refermée.

Le 16 mai, l'animal présente de la glycosurie alimentaire à la suite de l'ingestion de 100 grammes de glucose.

Le 22 mai, la glycosurie alimentaire a disparu.

Le 24 mai, l'animal est chloralosé à nouveau, trachéotomisé et l'on étudie ses échanges en le laissant au repos sans rien lui injecter.

2 h. 10.	Ventilation : 5 l. 750	CO^2 = 1,8 %	$CO^2 + O^2$	20,9
2 h 20.	— 5 l. 750	— 1,8	—	20,9
2 h. 30.	— 5 l. 700	— 1,8	—	20,9

Laparotomie. — Une pince de Kocher est placée sur le corp du pancréas, en travers, à 4 cm. environ du bord duodénal :

2 h. 50.	Ventilation : 6 l.	CO^2 = 2 %	$CO^2 + O^2$ =	20,9
3 h.	— 6 l. 100	— 2	—	20,9
3 h. 10	— 6 l. 100	— 2	—	20,9

Injection intraveineuse de 10 grammes de glucose :

3 h. 20.	Ventilation : 6 l. 100	CO^2 = 2 %	$CO^2 + O^2$ =	20,9
3 h. 30.	— 6 l.	— 2	—	20,9
3 h. 45.	— 6 l.	— 2	—	20,9
h.	— 6 l.	— 2	—	20,9

Chez cet animal, le simple fait de lier le canal de Wirsung, de faire la petite dissection nécessaire à la découverte du canal, a suffi à déterminer la glycosurie alimentaire passagère.

Wohlgemuth (1) avait vu que la ligature des canaux pancréatiques détermine des troubles de l'utilisation des sucres, caractérisés par une diminution du glycogène hépatique pouvant aller jusqu'à la disparition complète, en même temps que le sucre du sang augmentait dans des proportions considérables ; mais, ajoute-t-il, il n'y a jamais secondairement glycosurie et de plus le quotient respiratoire ne serait pas troublé. Et cet

1. Wohlgemuth. Pankréas, Leber, und Kohlehydratstoffs Wechsel, dans le numéro du 24 février 1913 du *Berliner Klinische Wochenschrift.*

auteur conclut que, dans ce cas, le pancréas, après ligature des canaux, « sécrète une substance touchant le filtre rénal qui devient plus épais ». Il indique brièvement qu'il a suivi la technique de Geppert et Zuntz (1) pour l'étude des échanges respiratoires mais n'indique pas à quel moment précis, il fit l'étude des échanges. Nos résultats sont différents, quant à la constatation brutale des faits : la ligature du canal de Wirsung a déterminé une glysosurie passagère et, quelques jours après, un traumatisme du corps du pancréas détermine également une insuffisance glycolytique décelable par l'étude des échanges respiratoires : aussi, croyons-nous qu'il nous est permis de conclure qu'entre les expériences XVIII et XIX, relatées plus haut, la différence tient surtout au fait que, dans la première, le pancréas n'a pas été touché ; dans la seconde, au contraire, on a été obligé de disséquer le cholédoque dans le pancréas, d'où traumatisme pancréatique déterminant la glycosurie alimentaire de façon transitoire.

On voit donc par ces expériences combien fragile est cette fonction interne du pancréas, et combien il est facile de l'inhiber au moins passagèrement. Au contraire, une ligature du cholédoque, suivie fatalement de troubles hépatiques, n'a pas donné naissance à la glycosurie alimentaire.

Dans l'expérience suivante, nous avons cherché encore à déterminer des lésions hépatiques au moyen de substances toxiques ; ce sont en somme les expériences

1. Geppert et Zuntz. *Pflüger's Archiv.*, 1888, t. XLII, p. 195.

de Roubitschek que nous avons reprises au moyen de notre méthode avec, du reste, pleine confirmation des résultats de cet auteur.

Expérience XXI

Mardi 4 novembre.

Chienne de 19 kilogrammes.

Injection intrahépatique de 1 centimètre cube d'huile phosphorée au 1/100. Aucun trouble consécutif.

Le 7 novembre, glycosurie alimentaire (av. 100 gr.).

Le 8 novembre, galactosurie alimentaire (av. 40 gr.).

Le 14 novembre, la glycosurie alimentaire a disparu.

Le 15 novembre, la galactosurie alimentaire persiste.

Le 21 novembre, galactosurie alimentaire.

Le 22 novembre, trachéotomie :

1 h. 40.	Ventilation : 71. 100	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$	
1 h. 50.	— 71.	— 2,1	—	20,8
2 h.	— 71.	— 2,1	—	20,8

Injection intraveineuse de 10 grammes de galactose.

2 h. 10.	Ventilation : 71. 100	$CO^2 = 2,1$ %	$CO^2 + O^2 = 20,8$	
2 h. 20.	— 71. 100	— 2,1	—	20,8
2 h. 30.	— 71. 150	— 2,1	—	20,8

Injection intraveineuse de 10 grammes de glucose.

2 h. 40	Ventilation : 71. 200	$CO^2 = 2,2$ %	$CO^2 + O^2 = 20,7$	
2 h. 50.	— 71. 500	— 2,9	—	20,7
3 h.	— 71. 500	— 2,5	—	20,7

L'animal est sacrifié ; on trouve pour toute lésion une périhépatite intense.

Devons-nous attribuer au seul trouble hépatique la glycosurie alimentaire transitoire que nous avons observée ? Nous ne le croyons pas, car il est bien difficile d'admettre qu'une intoxication aussi massive que celle que nous avons pu réaliser ait porté exclusivement sur le foie et que les cellules pancréatiques n'aient pas été touchées, au moins temporairement, que l'insuffisance galactolytique soit, elle, due à la seule lésion hépatique, c'est possible, bien qu'on ait peine à concevoir, étant donné l'identité de la marche des échanges avec le glucose et avec le galactose, qu'il ne s'agisse pas d'un mécanisme lytique comparable et dans lequel, si le foie est en jeu, le pancréas doit intervenir également ; c'est une hypothèse que nous soulevons sans qu'aucun autre argument que celui-là vienne plaider en sa faveur.

Expérience XXII

Jeudi 20 février 1913.

Chien de 19 kilogrammes chloralosé.

Etude des échanges respiratoires après trachéotomie.

2 h. Rythme : 19 Vent. : 21. 550 $CO^2 = 3,1$ % $CO^2 + O^2 = 20,7$

2 h. 10. — 18 — 21 950 — 3,1 — 20,7

2 h. 30. Injection dans une veine mésentérique de 6 grammes de glucose au moyen d'une canule à demeure.

2 h. 40. Rythme : 15 Vent. : 21. 400 $CO^2 = 3,2$ % $CO^2 + O^2 = 20,7$

2 h. 50. — 14 — 21. 450 — 3,2 — 20,7

3 h. — 15 — 21.550 — 3,2 — 20,7

3 h. 10. — 15 — 21.600 — 3,3 — 20,7

3 h. 20. — 16 — 21.600 — 3,2 — 30,7

Injection de 50 grammes de glucose dans une anse intestinale grêle isolée.

3 h. 45.	Rythme :	16	Vent. :	31.050	CO^2 =	3,2 %	$CO^2 + O^2$ = 20,7
4 h.	—	17	—	31.200	—	3,5	— 20,6
4 h. 15.	—	17	—	31.400	—	3,5	— 20,6
4 h. 30.	—	18	—	31.250	—	3,3	— 20,6

Nous ne signalons ici cette expérience qui, dans notre esprit, ne devait être qu'une expérience de contrôle, que pour montrer combien peu s'est élevé le taux de l'acide carbonique exhalé, après injection de sucre dans la veine porte et combien, au contraire, il s'est élevé après injection dans l'intestin. Est-ce à dire que la voie d'absorption lymphatique jouerait un rôle plus considérable qu'on ne le croit généralement dans l'absorption des sucres ? De nouvelles expériences sur ce sujet seraient nécessaires. Mais nous ne voyons pas qu'on puisse interpréter autrement le résultat de cette expérience ; sans doute la veine porte a absorbé puisque l'acide carbonique est passé de 3,1 à 3,3 avec une élévation dans le même sens de la ventilation ; mais l'élévation a été encore plus sensible après injection dans l'intestin. La quantité de sucre injecté a été plus considérable, mais certainement a dû mettre plus longtemps à être absorbée que par injection directe dans la veine porte.

En tout cas, cette expérience nous surprend beaucoup moins, maintenant que nous avons vu des malades atteints de cirrhoses de Laënnec avec circulation collatérale, types d'obstacle à la circulation portale,

utiliser aussi rapidement que des sujets normaux le sucre mis dans leur tube digestif ; au point de vue expérimental, comme au point de vue clinique, nous voyons donc que l'insuffisance glycolytique ne peut pas être en relations avec un trouble hépatique, mais bien plutôt avec un trouble pancréatique, durable ou non.

CHAPITRE X

L'action du bicarbonate de soude sur les échanges chez le sujet normal et chez l'insuffisant glycolytique.

Le bicarbonate de soude a été employé pour combattre les états d'acidose que l'on rencontre fréquemment à la période ultime des diabètes, et, même dans le cours du diabète, on propose couramment des médications alcalines. Des recherches physiologiques ont déjà porté sur ce point, et, notamment, Lœper et Binet (1), ont montré que l'ingestion de bicarbonate de soude provoquait une augmentation de l'amylase hépatique avec diminution du glycogène.

Nous avons cherché à voir, en étudiant les échanges respiratoires, si véritablement il se produisait quelque modification dans l'utilisation du glucose après absorption de bicarbonate de soude. Dans une première série d'expériences, nous avons donné du bicarbonate

1. Lœper et Binet. Recherches expérimentales sur le ferment amylolyque du foie. C. R. Société de Biologie, 30 avril 1909, page 635.

par l'estomac à des chiens, ou à des sujets normaux soumis aux expériences ; dans tous ces cas nous avons vu, plus ou moins longtemps après l'ingestion du bicarbonate, le taux de l'acide carbonique exhalé, augmenter dans des proportions considérables.

Expérience XXIII

Le 20 juillet 1912.

Chien de 10 kilogrammes chloralosé :

3 h. 20.	Rythme :	14	Vent. :	2 l.	$CO^2 = 1,5\ \%$	$CO^2 + O^2 =$	20,6
3 h. 30.	—	14	—	2 l.	— 1,5	—	20,6
3 h. 40.	—	14	—	2 l.	— 1,5	—	20,6

Injection dans l'estomac de 30 grammes de bicarbonate de soude.

4 h. 15.	Rythme :	14	Vent. :	2 l.	$CO^2 = 1,5\ \%$	$CO^2 + O^2 =$	20,6
4 h. 35.	—	15	—	2 l. 200	— 2,2	—	20,6
4 h. 55.	—	16	—	2 l. 100	— 2,5	—	20,6
5 h. 15.	—	17	—	2 l. 100	— 2,3	—	20,6
5 h. 30.	—	17	—	2 l.	— 2	—	20,5
5 h. 45.	—	18	—	2 l.	— 2	—	20,5
6 h.	—	18	—	2 l.	— 1,8	—	20,4

Les analyses sont faites dans cette expérience au moyen de l'appareil de Laulanié.

Expérience XXIV

Mardi 26 novembre 1912.

Chienne de 26 kilogrammes chloralosée.

3 h. 05.	Rythme :	26	Vent. :	5 l.	$CO^2 = 1,6\ \%$	$CO^2 + O^2 =$	20,8
3 h. 15.	—	26	—	5 l.	— 1,6	—	20,8

3 h. 20. Injection de 10 grammes de bicarbonate de soude dans l'estomac.

3 h. 30.	Rythme : 30	Vent. : 5 l.		CO^2 = 1,5 %	$CO^2 + O$ = 20,8
3 h. 40.	—	29	—	5 l. 200	—	1,9	—	20,8
3 h. 50.	—	30	—	5 l. 500	—	2,1	—	20,8
4 h.	—	30	—	5 l. 600	—	2,2	—	20,8
4 h. 10.	—	25	—	5 l. 700	—	2,4	—	20,8
4 h. 20.	—	25	—	4 l. 900	—	2	—	20,8
4 h. 30.	—	25	—	4 l. 800	—	1,9	—	20,8

Expérience XXV

Jeudi 14 novembre 1912.

Chienne 31 kilogrammes chloralosée.

2 h. 40.	Rythme : 34	Vent. : 4 l. 100		CO^2 = 0,9 %	$CO^2 + O^2$ — 20,8
2 h. 50.	—	30	—	4 l.		1	—	20,8

3 h. Injection de 10 grammes de bicarbonate de soude dans l'estomac.

3 h. 20.	Rythme : 45	Vent. : 4 l. 500		CO^2 = 1,3 %	$CO^2 + O^2$ = 20,8
3 h. 30.	—	40	—	5 l.	—	1,4	-	20,8
3 h. 40.	—	38	—	4 l. 900	—	1,3	—	20,8
3 h. 50.	—	35	—	4 l. 750	—	1,1	—	20,8
4 h.	—	35	—	4 l. 600	—	1	—	20,8
4 h. 10.	—	35	—	4 l. 500	—	0,9	—	20,8

Sur l'homme, les résultats sont absolument identiques ; néanmoins, comme on aurait pu croire qu'il s'agissait plutôt de régurgitations du gaz carbonique mis en liberté dans l'estomac, nous avions tenu à contrôler les phénomènes observés chez l'homme par des expé-

riences sur des animaux trachéotomisés, de façon à éviter cette cause d'erreur.

Expérience XXVI

Leq..., 53 ans, n° 28, salle Vernois, tuberculeux pulmonaire au début (infiltration du sommet droit) et apyrétique.

8 h. du matin. Ventilation : 61. 100 $CO^2 = 3,3\ ^0/_0\ CO^2 + O^2 = 20,8$

Ingestion de 20 grammes de bicarbonate de soude.

8 h. 15.	Ventilation :	61. 200 CO^2	= 3,3 °/₀ $CO^2 + O^2$	= 20,8
8 h. 30.	—	61. 500	— 3,5	— 20,8
8 h. 45.	—	61. 500	— 3,9	— 20,8
9 h.	—	61. 400	— 3,4	— 20,8

Cette propriété du bicarbonate de soude donné par le tube digestif, d'augmenter la quantité de gaz carbonique exhalé, présente ceci de particulier, c'est que le mode d'administration a une importance capitale ; et tandis que le gaz carbonique augmente quand le bicarbonate est ingéré par la bouche, il reste absolument constant, au contraire, si on le donne en lavement :

Expérience XXVII

Mme Four... Marie, 21 ans, vient au commencement d'octobre 1912, salle Peter, n° 9, pour une bronchite aiguë qui guérit rapidement.

Le mercredi 16 octobre, étant parfaitement rétablie, on recherche sur elle l'action du bicarbonate donné en lavement :

8 h. Rythme : 37 Vent. : 9 l. 600 CO^2 = 2,5 % $CO^2 + O^2$ = 20,8

Lavement de 30 grammes de bicarbonate de soude.

8 h. 15. Rythme : 38 Vent. : 9 l. 800 CO^2 = 2,4 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

8 h. 30. — 39 — 9 l. 500 — 2,4 — 20,8

8 h. 45. — 39 — 9 l. 650 — 2,5 — 20,9

9 h. — 40 — 9 l. 700 — 2,5 — 20,8

Expérience XXVIII

Mardi 28 janvier 1913.

Chien de 22 kilogrammes chloralosé.

Trachéotomie.

3 h. Rythme : 30 Vent. : 3 l. 700 CO^2 = 1,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,7

3 h. 15. — 27 — 3 l. 700 — 1,9 — 20,7

Injection de 15 grammes de bicarbonate de soude en lavement

3 h. 30. Rythme : 29 Vent. : 3 l. 700 CO^2 = 1,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,7

3 h. 45. — 34 — 3 l. 800 — 1,9 — 20,7

4 h. — 30 — 3 l. 700 — 1,9 — 20,7

4 h. 15. — 30 — 3 l. 650 — 1,9 — 20,7

Cette action du bicarbonate de soude lui est très particulière et il ne s'agit pas là d'une action du gaz carbonique mis en liberté dans l'estomac, car, en reprenant les mêmes expériences au moyen de gaz carbonique injecté en nature soit dans l'estomac, soit dans le rectum, nous avons vu qu'il ne se produisait aucune modification dans les échanges.

Expérience XXIX

Leq..., 53 ans, n° 28, salle Vernois.

Le vendredi 4 octobre 1912 :

8 h. mat. Rythme : 15 Vent. : 6 l. 500 CO^2 = 2,8 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

Absorption d'une potion de Rivière.

8 h. 15.	Rythme:	16	Vent. :	6 l. 600	CO^2 =	2,8 %	$CO^2 + O^2$ =	20,9
8 h. 30.	—	16	—	6 l. 600	—	2,8	—	20,8
8 h. 45.	—	16	—	6 l. 500	—	2,8	—	20,8
9 h.	—	16	—	6 l. 500	—	2,8	—	20,9

Expérience XXX

Mme Chev... Zoé, 33 ans, vient se reposer, salle Peter, n° 18, à la suite d'une pleurésie qu'elle a eue un mois auparavant, et dont il ne reste plus aucun signe, à part quelques frottements pleuraux à la base droite.

Le jeudi 3 octobre 1912 :

8 h. mat. Rythme : 25 Vent. : 9 l. 900 CO^2 = 2 % $CO^2 + O^2$ — 20,8

Absorption d'une potion de Rivière.

8 h. 15.	Rythme:	28	Vent. :	10 l. 100	CO^2 =	2 %	$CO^2 + O^2$ =	20,8
8 h. 30.	—	29	—	10 l. 100	—	2	—	20,9
8 h. 45.	—	28	—	10 l. 100	—	2	—	20,9
9 h.	—	28	—	10 l. 100	—	2	—	20,9

Expérience XXXI

Mlle Fl... Charlotte, 17 ans, n° 8, salle Peter. Infiltration tuberculeuse du sommet droit, apyrétique.

Le jeudi 10 octobre 1912 :

8 h. mat. Rythme : 26 Vent. : 91.400 $CO^2 = 2,5$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection d'une potion de Rivière dans le rectum.

8 h. 15.	Rythme :	24	Vent. :	91.400	$CO^2 =$	2,5 %	$CO^2 + O^2 =$	20,9
8 h. 30.	—	23	—	91.	—	2,5	—	20,9
8 h. 45.	—	24	—	91.800	—	2,5	—	20,9
9 h.	—	24	—	91.400	—	2,5	—	20,9

Expérience XXXII

Jeudi 10 octobre 1912.

Chienne de 16 kilogrammes chlorulosée.

Trachéotomie.

4 h.	Rythme :	23	Vent. :	41.500	$CO^2 =$	0,6 %	$CO^2 + O^2 =$	20,9
4 h. 10.	—	24	—	41.600	—	0,6	—	20,9

4 h. 20. Injection d'une potion de Rivière dans le rectum ; distension des anses intestinales.

4 h. 30.	Rythme :	20	Vent. :	41.500	$CO^2 =$	0,5 %	$CO^2 + O^2 =$	20,9
4 h. 40.	—	19	—	41.500	—	0,5	—	20,9
4 h. 50.	—	19	—	41.450	—	0,5	—	20,9
5 h. 10.	—	20	—	41.300	—	0,6	—	20,9
5 h. 30.	—	19	—	41.400	—	0,6	—	20,9

Expérience XXXIII

Jeudi 24 octobre 1912.

Chien de 15 kgr. 500 chloralosé.

2 h. 15. Rythme: 42 Vent.: 21.300 $CO^2 = 1,7\%$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

2 h. 30. Injection de 20 centimètres cubes de potion de Rivière n° 1 suivie de 20 centimètres cubes de potion de Rivière n° 2 dans le rectum.

2 h. 45.	Rythme:	36	Vent.:	21.350	$CO^2 =$	1,7 %	$CO^2 + O^2 =$	20,9
3 h.	—	35	—	21.300	—	1,7	—	20,9
3 h. 10.	—	35	—	21.400	—	1,6	—	20,9
3 h. 20.	—	35	—	21.300	—	1,6	—	20,9

Le gaz carbonique seul, ne jouit donc pas des mêmes propriétés que le bicarbonate de soude et cela surprend un peu au premier abord, car il semble, puisque la muqueuse intestinale est capable d'absorber les gaz, que le gaz carbonique en nature devrait être absorbé, quitte à être rejeté ensuite par le poumon. Nous voyons ici, que, s'il est absorbé, il n'est pas exhalé par le poumon, ou, en tous cas, pas suffisamment pour que nos méthodes d'exploration le décèlent.

Mais comme il est dit dans les classiques de Physiologie que le gaz carbonique du sang se trouve dans le sang, non seulement à l'état de gaz carbonique libre, mais encore sous la forme de bicarbonates ou de carbonates, nous nous sommes demandé si dans notre première série d'expériences, le bicarbonate ingéré ne pas-

sait pas simplement à l'état de bicarbonate dans le sang, pour être ensuite décomposé au niveau de l'épithélium pulmonaire et produire du gaz carbonique libre en excès. Nous avons, pour faire la contre-épreuve, injecté du bicarbonate de soude dans les veines de sujets en expériences, et nous avons vu alors, que jamais le taux du gaz carbonique éliminé par le poumon, n'augmentait à la suite d'une injection intraveineuse de bicarbonate.

Expérience XXXIV

Leq..., n° 33, salle Vernois.

Le 5 octobre 1912.

8 h. matin. Ventilation : 6 l. 900 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

Injection intraveineuse de 8 grammes de bicarbonate de soude.

8 h. 15. Ventilation: 6 l. 900 $CO^2 = 3$ % $CO^2 + O^2 = 20,9$

8 h. 30. — 6 l. 800 — 3 — 20,9

8 h. 45. — 6 l. 900 — 3 — 20,9

Expérience XXXV

Le 16 juillet 1912.

Chien de 13 kilogrammes chloralosé.

2 h. 20. Rythme: 21 Vent. : 4 l. $CO^2 = 2,5$ $CO^2 + O^2 = 20,9$

2 h. 40. — 27 — 4 l. — 2,5 — 20,9

Injection intraveineuse de 5 grammes de bicarbonate de soude en solution dans 100 cc. d'eau.

2 h. 45. Rythme: 25 Vent.: 4 l. CO^2 = 2,5 $CO^2 + O^2$ = 20,9
3 h. — 25 — 4 l. — 2,4 — 20,9
3 h. 15. — 22 — 4 l. — 2,4 — 20,9
3 h. 30. — 22 — 4 l. — 2,4 — 20,9
4 h. — 24 — 4 l. — 2,5 — 20,9

Nous avons cherché si les sujets présentant une insuffisance glycolytique étaient susceptibles, eux aussi, de voir leur élimination de gaz carbonique augmenter après absorption par l'estomac de bicarbonate de soude. Nous avons pour cela réalisé expérimentalement une insuffisance glycolytique chez le chien au moyen de l'adrénaline.

Expérience XXXVI

Chienne de 16 kilogrammes.

Le 1er décembre 1913, anesthésie au chloralose et trachéotomie.

2 h. 10. Rythme: 11 Vent.: 21.950 CO^2 = 2,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
2 h. 20. — 11 — 31. — 2,9 — 20,9

Injection de 1 milligramme d'adrénaline Clin.

2 h. 30. Rythme: 11 Vent.: 31. CO^2 = 2,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,9

Injection dans l'estomac de 20 grammes de bicarbonate de soude.

2 h. 40. Rythme: 11 Vent.: 31. CO^2 = 2,9 % $CO^2 + O^2$ = 20,9
2 h. 50. — 11 — 31.200 — 3,2 — 20,9
3 h. — 12 — 31.300 — 3,4 — 20,9
3 h. 15 — 12 — 31.200 — 3,4 — 20,9
3 h. 30. — 12 — 31.050 — 3,3 — 20,9
3 h. 40. — 13 — 21.900 — 3 — 20,9

A l'encontre de ce qui se passe habituellement chez l'animal qui a reçu de l'adrénaline, on voit qu'on arrive, par l'emploi du bicarbonate de soude, à faire augmenter l'acide carbonique exhalé. Cela veut-il dire que ce soit indiscutablement par une action du bicarbonate sur l'amylase hépatique ? Rien ne nous permet de l'affirmer. Mais nous ne voyons que ce moyen d'expliquer les résultats un peu surprenants de nos expériences : augmentation du gaz carbonique éliminé par l'ingestion de bicarbonate ; fixité du CO^2 éliminé si l'on injecte dans les veines le bicarbonate, ou si l'on met du gaz carbonique en nature dans l'intestin.

Le bicarbonate arrivant par la veine porte mettrait en liberté de l'amylase hépatique, d'où production par le foie d'une quantité de glucose plus considérable qui peut ensuite être comburé dans l'organisme en produisant le gaz carbonique en excès que nous retrouvons dans l'air expiré. Mais pour que cette combustion ait lieu il faut nécessairement que le ferment glycolytique de Lépine existe, c'est-à-dire il faut que le bicarbonate agisse simultanément sur le pancréas ; de nouvelles recherches seraient nécessaires pour démontrer cette seconde action.

Il n'en résulte pas moins de ces expériences qu'il est impossible, au point de vue physiologique, de considérer le bicarbonate de soude comme un véhicule du gaz carbonique dans le sang ; le bicarbonate de soude est plus difficilement décomposable qu'on ne le dit, puisque, injecté en excès dans le sang, il ne se décompose pas au niveau du poumon.

CONCLUSIONS

1° La glycosurie alimentaire, comme le diabète véritable, s'accompagne d'une insuffisance glycolytique générale des tissus, c'est-à-dire d'une incapacité des tissus à brûler le sucre ; il en résulte une fixité dans la production du gaz carbonique exhalé, après absorption de glucose, fixité qui n'existe pas chez le sujet normal.

2° Cette insuffisance glycolytique générale qu'on rencontre dans le diabète est de règle au cours des états infectieux aigus, tandis qu'elle est exceptionnelle dans les états purement hépatiques.

3° Certaines glycosuries expérimentales, dues à l'injection d'extraits de capsule surrénale, ou d'extraits hypophysaires, s'accompagnent d'insuffisance glycolytique générale, comme le diabète vrai. L'insuffisance glycolytique due à l'injection d'extraits capsulaires peut être supprimée par l'injection d'une macération de pancréas. Il semble donc qu'il s'agisse là de véritables petits diabètes passagers, se produisant par l'intermédiaire d'une inhibition pancréatique.

4° La glycosurie phlorizique, au contraire, ne s'accompagne pas de constance des échanges respiratoires après administration de glucose. Sa pathogénie est en effet bien différente des autres glycosuries : ce n'est pas un diabète mais un trouble purement rénal.

5° Expérimentalement, il est possible de déterminer temporairement une insuffisance glycolytique passagère, par un traumatisme du pancréas, soit en faisant une ligature en masse du corps du pancréas, soit en ligaturant le canal de Wirsung ou le cholédoque à sa terminaison dans le pancréas.

6° La ligature haute du cholédoque, qui ne nécessite aucun traumatisme, aucune dissection du pancréas, ne détermine pas d'insuffisance glycolytique.

7° L'insuffisance glycolytique est un signe d'insuffisance pancréatique, et non pas un signe d'insuffisance hépatique. Cette insuffisance pancréatique passagère est de règle dans les états infectieux aigus. Elle peu se trouver, mais accessoirement, au cours des maladies hépatiques, et n'a dans ce cas aucunement la valeur d'un signe d'insuffisance hépatique.

8° La galactosurie alimentaire et la lévulosurie alimentaire, proposées comme signes d'insuffisance hépatique, s'accompagnent également d'insuffisance galactolytique ou lévulolytique générale. Leur pathogénie est vraisemblablement complexe et rien ne permet d'affirmer qu'un trouble hépatique intervienne seul pour les déterminer.

9° Le bicarbonate de soude donné en ingestion, soit à un sujet normal, soit à un insuffisant glycolytique, détermine une augmentation des combustions, portant très probablement sur les sucres. Il est inactif, à ce point de vue, en injection intraveineuse.

Vu, et approuvé,
le Président de thèse,
CH. ACHARD

Vu, le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

TABLE DES MATIÈRES

Pages

CHAPITRE I. — Insuffisance glycolytique et insuffisance hépatique 1

Historique 9

CHAPITRE II. — La combustion du sucre dans l'organisme, technique de l'étude des échanges respiratoires. 19

CHAPITRE III. — L'étude des échanges respiratoires chez les sujets normaux. 30

CHAPITRE IV. — L'insuffisance glycolytique dans le diabète et les diabètes frustes 51

CHAPITRE V. — L'insuffisance glycolytique dans quelques maladies aiguës. 58

CHAPITRE VI. — L'insuffisance glycolytique dans les maladies du foie 78

CHAPITRE VII. — Les gaz du sang veineux dans l'insuffisance glycolytique. 101

CHAPITRE VIII. — Insuffisance galactolytique et lévulolytique 111

A. — Galactosurie alimentaire et insuffisance galactolytique 111

B. — Lévulosurie alimentaire 127

CHAPITRE IX. — Étude expérimentale de quelques insuffisances glycolytique :

A. — Glycosurie surrénalienne 135

B. — Glycosurie hypophysaire 143

C. — Les échanges respiratoires dans la glycosurie phlorizique 149
D. — Glycosuries expérimentales par traumatisme du pancréas 154
Chapitre X. — L'action du bicarbonate de soude sur les échanges chez le sujet normal et chez les insuffisants glycolytiques 163
Conclusions 174